UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951 — N° 105

Les Troubles endocriniens dans la Coxa-vara essentielle des adolescents

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1951

PAR

Georges MATHIEU

Ancien externe des Hôpitaux
Diplômé d'Hydrologie et d'Hygiène
Certifié de Médecine légale

Membres du Jury..... MM. P. VIRENQUE, *Président*
SOREL
ANDRIEU
BAÏSSET
} *Assesseurs*
BIMES *Suppléant*

TOULOUSE
SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRESSION
1951

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549605_0098

Les Troubles endocriniens

dans

la Coxa-vara essentielle des adolescents

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM. LEFEBVRE
Assesseur	BRUSTIER
Doyens honoraires	GORSE, CALVET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL	MM. MERIEL	MM. RIBAUT
LAFFORGUE	VALLOIS	SERR, GARIPUY

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM. RISER
Clinique médicale	TAPIE (N.)
Clinique obstétricale	GUILHEM
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Anatomie	LAZORTHES
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Path. interne et clinique des maladies de la tuberculose	MOREL
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique et chirurgie	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	VALDIGUIE
Médecine légale et du travail	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY
Médecine sociale	BOUNHOURE
Thérapeutique	GADRAT
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD
Stomatologie	CADENAT
Professeur à titre personnel	BAISSET
Chimie pharmaceutique	BLANC (Ch. de F.)

PROFESSEUR SANS CHAIRE

Anatomie	M. COULOUMA

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM. POULHES
Histologie	BIMES
Sciences Naturelles	BOUISSET
Bactériologie	Mme ENJALBERT
Chimie Biologique	MM. POLONOVSKI
Physique Médicale	AUVERGNAT
Pharmacie	COUTURIER
Botanique	Mme Dulucq-Mathou

AGREGES

Médecine	MM. DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE, BAUDOT	Chirurgie MM. RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN (P.)
Ophtalmologie		DEODATI
Physique Médicale		MARQUES
Obstétrique		PONTONNIER
O. R. L.		CLAUX
Urologie		LHEZ

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sage-femmes	MM. GUILHEM
Chimie pathologique	VALDIGUIE
Chimie biologique	DOUSTE-BLAZY
Chimie minérale	BLANC
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Tuberculose	MOREL
Chirurgie pulmonaire	DAMBRIN (P.)
Parasitologie	BAUDOT
Cryptogamie	Mme Dulucq-Mathou
Chimie analytique	MM. BLANC
Hydrologie et Géologie	ASTRE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie médecine	BAISSET
Pharmacodynamie pharmacie	CAUJOLLE
Hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-Chirurgie	LAZORTHES
Mycologie	MORQUER
Psychiâtrie	GAYRAL
Physiologie	Laporte (Y.)
Histologie	PLANEL
Secrétaire de la Faculté	M. ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951 — N° 105

Les Troubles endocriniens dans la Coxa-vara essentielle des adolescents

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1951

PAR

Georges MATHIEU

Ancien externe des Hôpitaux
Diplômé d'Hydrologie et d'Hygiène
Certifié de Médecine légale

Membres du Jury..... MM. P. VIRENQUE, *Président*
SOREL
ANDRIEU
BAÏSSET
BIMES *Suppléant*
} *Assesseurs*

TOULOUSE
SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRESSION
1951

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK

Nous dédions ce travail

A MON PERE, A MA MERE

Faible témoignage de ma profonde affection et de mon infinie gratitude.

A MA FEMME, A MON FILS

A MA FAMILLE

A MA BELLE-FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Jacques VIRENQUE

Professeur de Clinique Chirurgicale
Infantile et d'Orthopédie
Chirurgien des Hôpitaux

Il nous fait aujourd'hui le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de nos sentiments respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur SOREL

Professeur de Clinique Médicale Infantile et de Puériculture
Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Professeur ANDRIEU

Professeur de Bactériologie, Hygiène et Médecine Sociale
Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Professeur BAÏSSET

Chargé du Cours de Pharmacodynamie

Monsieur le Professeur BIMES

Professeur Agrégé à la Faculté

Nous les remercions de l'honneur qu'ils nous font en acceptant de siéger à notre jury de Thèse.

A mon ami Paul MONTASTRUC

Interne des Hôpitaux
Assistant de Physiologie

En remerciement de sa précieuse collaboration et en souvenir de notre vieille amitié.

A TOUS MES CAMARADES
DE LA FACULTE ET DE L'HOPITAL

INTRODUCTION

Notre étude n'a nullement la prétention d'offrir une connaissance nouvelle. Elle vise seulement à faire connaître en France les travaux effectués par W. R. HARRIS à Toronto, dans la recherche d'une étiologie de la Coxa vara essentielle des adolescents.

Comme nous le verrons, cet auteur tire de son expérimentation sur les rats albinos, des conclusions d'une importance pathogénique et thérapeutique capitale. Devant la portée pratique et dogmatique que pouvaient avoir ces résultats, nous avons tenu à les vérifier nous-mêmes en reprenant cette expérimentation. Nous avons également essayé d'asseoir sur des bases histologiques ces résultats expérimentaux. Nous avons fait appel aux récents travaux de LITCHWITZ sur l'action des hormones sur le cartilage de conjugaison. Nous présentons nous-mêmes une étude histologique des cartilages du rat albinos soumis à l'action de diverses hormones.

Ce travail est donc essentiellement un travail de vérification qui, nous voulons l'espérer, sera à la base d'une meilleure connaissance de la pathogénie de la coxa vara des adolescents et peut-être d'une application thérapeutique intéressante.

Avant d'entrer dans le sujet lui-même, nous tenons à donner succinctement une définition restrictive de cette affection.

CHAPITRE PREMIER

DEFINITION

Le nom donné à cette affection : COXA VARA essentielle des adolescents est en même temps une définition qui cadre le sujet. Il s'agit d'une Coxa-vara et par conséquent de la fermeture de l'angle d'inclinaison du col fémoral sur la diaphyse.

Elle est essentielle puisqu'on n'a pu encore en définir l'étiologie.

Elle survient chez les adolescents, c'est-à-dire dans le courant de la période pré-pubertaire, jusqu'à la fin de la puberté (environ de 10 ans à 15 ans).

Cette affection tire cependant son autonomie de certains caractères plus précis.

De par son anatomie pathologique, elle se distingue de la Coxa-vara rachitique de l'enfant. Dans cette dernière, en effet, il y a par définition fermeture de l'angle cervico-diaphysaire, mais l'inflexion du col se produit autour de la ligne, intertrochantérienne, à la base du col (fig. 1). La tête reste dans le prolongement du col et le cartilage épiphysaire est intact.

Dans la coxa vara des adolescents au contraire, c'est la tête fémorale elle-même qui glisse sur le col, fermant ainsi l'angle cervico-épiphysaire (fig. II). Dans le courant de l'évolution, mais toujours secondairement, le col lui-même s'infléchit comme nous le verrons plus loin, sans garder toutefois sa rectitude primitive. Il s'agit davantage d'une incurvation du col que d'une fermeture de l'angle cervico-diaphysaire.

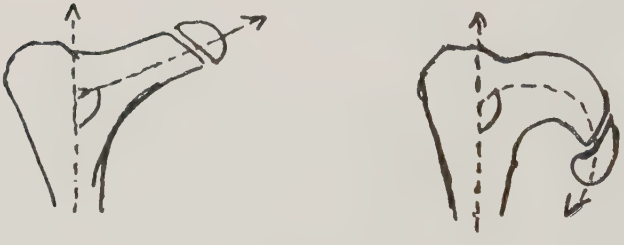
On conçoit immédiatement que cette affection est le résultat d'une diminution de résistance du cartilage de conjugaison et secondairement, de la zone juxta cartilagineuse du col.

Cette notion est acquise depuis longtemps déjà et tous les auteurs sont d'accord sur ce « ramollissement » de la zone cartilagineuse auquel ils ont donné le nom impropre d'épiphysiolyse. L'épiphyse étant ici représentée par la tête fémorale, il s'agit en réalité d'une métaphysiolyse, d'une lyse de l'extrémité du col qui constitue la métaphyse-jugale.

Figure 1

A gauche : Extremité supérieure fémorale normale.
A droite : Coxa vara **rachitique.**

Figure 2



A droite : Coxa vara **essentielle** des adolescents constituée par 2 éléments :
— Glissement en bas de la tête sur le col ;
— Incurvation secondaire du col.

En résumé, la coxa vara essentielle des adolescents tire son individualité :

— De la déformation anatomique qu'elle réalise, déformation faite d'une double fermeture de l'angle d'inclinaison du col sur la diaphyse. Il y a d'abord fermeture de l'angle cervico-épiphysaire et secondairement fermeture de l'angle cervico-diaphysaire par incurvation du col fémoral.

Le déterminisme hormonal dans la coxa vara essentielle des adolescents ne constitue pas une idée neuve, puisque nous le verrons, cette théorie a ses défenseurs depuis plus d'un quart de siècle. Il a paru évident à la majorité des observateurs, qu'une affection apparaissant toujours à la période pubertaire et chez des sujets atteints généralement de dysendocrinies plus ou moins bien caractérisées, soit la conséquence d'un déséquilibre hormonal. Mais jusqu'à ces dernières années, il manquait à cette théorie les bases solides nécessaires pour être érigée en vérité.

Nous devons aux auteurs modernes physiologistes et histologistes, des précisions de la plus haute importance au sujet de l'action des hormones sur le cartilage de conjugaison. Or, nous le verrons, c'est le cartilage qui joue le premier rôle dans la production de la coxa vara, étant données les tractions auxquelles il est soumis par l'intermédiaire de la tête fémorale dans la station debout. Que la résistance du cartilage jugal à la traction, vienne à diminuer, et la tête fémorale, poussée en bas par le poids du corps, glissera, ce glissement constituant la lésion primitive de l'affection. Il s'agissait de démontrer qu'un déséquilibre hormonal pouvait provoquer la diminution de résistance du disque cartilagineux. C'est W. R. HARRIS, de Toronto, qui, le premier, réalise expérimentalement, chez le rat albinos, ce déséquilibre (en l'occurence, perturbation du rapport :

$$\frac{\text{hormone somatotrope}}{\text{hormones sexuelles}}$$

et qui démontre sa participation dans la solidité du cartilage épiphysaire.

A la lumière de cette expérience, et des importantes études de A. LICHTWITZ sur la croissance, nous avons pratiqué nous-mêmes une expérimentation sur le rat albinos. Devant les résultats obtenus et la bénignité de la thérapeutique, nous avons fait un essai de traitement en clinique dont nous donnons le compte rendu.

Voici donc quel sera le plan suivi dans notre étude :

— Nous rappellerons d'abord les publications qui ont con-

tribué, depuis des années, à étayer la théorie de l'origine endocrinienne de la coxa vara, et les raisons qui ont poussé les auteurs à émettre cette théorie.

— Nous relaterons ensuite l'expérimentation de W. R. HARRIS et les conclusions qu'il en retire.

— Nous appuyant sur les travaux de LICHTWITZ qui étudient l'action de chaque hormone sur le cartilage de conjugaison, nous pourrons donner une explication plus détaillée des résultats obtenus par W. R. HARRIS. Nous en arriverons à comprendre pourquoi les coxa vara se produisent toujours au moment des poussées de croissance de la puberté ou au cours du syndrome adiposo génital, c'est-à-dire lorsque se trouve réalisée une prépondérance de l'hormone somatotrope sur le taux des hormones sexuelles, soit par augmentation vraie de la première (croissance rapide), soit par diminution relative des dernières (syndrome adiposo génital, ou au minimum, insuffisance génitale).

— Nous rapporterons ensuite les résultats de notre expérimentation sur le rat albinos et nous terminerons par les conclusions thérapeutiques qui s'imposeront d'elles-mêmes : testostérone et surtout **folliculine.**

Nous citerons d'ailleurs des observations personnelles avec et sans application thérapeutique.

RAPPEL HISTORIQUE

Evolution des Idées

Depuis les premières descriptions de la coxa vara par MULLER en 1888, différentes mises au point ont été faites, notamment par FROELICH en 1903 et 1912, et diverses pathogénies ont été invoquées.

— Rhumatisme tuberculeux pour PONCET;
— Rachitisme tardif pour NILLE;
— Rhumatisme infectieux pour HUC et DUMESNIL;
— Ostéomyélite larvée pour LANNELONGUE et FRŒLICH;
— Dyschondroplasie pour OMBREDANNE.

OMBREDANNE, cependant, fut un des premiers à signaler la fréquente association de la coxa vara et du syndrome adiposo-génital, évoquant la possibilité d'un facteur endocrinien dans cette affection osseuse. Mais c'est KIRMISSON qui publia pour la première fois dans la revue d'orthopédie de 1918-19 un ensemble de faits cliniques très suggestifs, groupant sept cas.

En 1929, une très intéressante discussion eût lieu à la Société de pédiatrie de Paris où de nombreux cas furent rapportés.

Nous rapporterons l'observation de ROCHER, FORTON et GUERIN, publiée en 1928, qui est particulièrement typique.

Les auteurs présentent « un jeune homme de quatorze ans et demi, atteint d'une coxa vara double que nous croyons en rapport avec des troubles dysendocriniens difficiles à spécifier étant donné que nous nous trouvons en présence d'un

Espagnol de la classe pauvre, employé jusqu'ici comme manœuvre dans une usine, d'une intellectualité moyenne, mais par ailleurs sans atrophie génitale et sans altération morphologique de sa selle turcique.

Comme chez la plupart des dysendocriniens atteints d'affections du squelette et notamment de déviations des membres inférieurs, déformation et obésité coexistent, l'adiposité étant marquée d'une façon élective, au niveau du thorax, de la région mammaire et de l'abdomen. La surcharge pondérale ne suffit pas à expliquer les lésions des cols fémoraux, et, vu notre impression clinique, nous avons conseillé un traitement opothérapique total (comprimés Choay).

Les premiers phénomènes douloureux (dans la hanche) ont été contemporains d'une poussée de croissance survenue il y a un an et demi, au cours de laquelle le malade aurait grandi de plus de 10 centimètres en six mois.

Le sujet est d'une stature élevée pour son âge : 1 m. 58, 60 kg. 400 (un sujet du même âge, et normal, pèse 42 kilos et mesure 1 m. 52).

La radiographie nous montre du côté gauche une coxa vara d'environ 90 degrés, avec un col court et sans lésion apparente d'arthrite déformante. Le sommet du grand trochanter arrive presque en contact avec le sourcil cotyloïdien. La déformation est constituée de deux facteurs : la flexion du col raccourci, le glissement par en bas de la tête.

Cette lésion paraît fixée et l'on ne perçoit plus le cartilage de conjugaison; la fusion est complète entre le tissu du col et celui de la tête, à peine perçoit-on une petite ligne irrégulière qui marque la séparation. Toute la portion de la tête, au-dessous du bord inférieur du col du fémur, paraît en voie de décalcification. Les axes longitudinaux du col et de la tête forment un angle ouvert en bas et en dehors.

Les mêmes remarques s'appliquent à la hanche droite, avec cette différence que la lésion est encore en évolution. En effet, au niveau de l'ancien emplacement du cartilage de conjugaison, on voit une zone claire, irrégulière d'aspect, ressemblant à un tissu fortement ostéoporosé et au niveau duquel se produit le glissement et l'enroulement par en bas de la tête fémorale autour du col, lui-même infléchi à sa base.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un malade qui a présenté, au moment d'une poussée excessive de croissance, une double coxa vara. La pathogénie nous semble être d'origine dysendocrinienne si l'on tient compte du rythme accéléré de la croissance.

Ces auteurs émettent l'hypothèse de l'origine endocrinienne d'un cas de coxa vara, mais se contentent de relater le fait, sans pouvoir l'expliquer ou le comprendre, les connaissances en endocrinologie de cette époque, ne le permettant pas. Notons qu'il s'agissait ici d'un cas particulièrement favorable à l'observation puisqu'il semble que se soient réalisées à la fois une diminution du taux des hormones sexuelles et une augmentation passagère de celui des hormones somatotropes. En effet, chez cet adolescent présentant une adiposité localisée au thorax, à la région mammaire et à l'abdomen, nous sommes en droit d'invoquer une insuffisance génitale, même si la selle turcique et les organes génitaux paraissent normaux (Le syndrome adiposo-génital complet est l'expression maximum d'une dysendocrinie qui peut présenter tous les degrés). D'autre part, chez cet enfant doté d'un taux faible de testostérone, survient au cours d'une importante poussée de croissance (10 centimètres en six mois), une libération massive d'hormone somatotrope. D'où prépondérance de cette dernière par rapport à l'hormone génitale, ce qui entre dans le cadre des conclusions de W. R. HARRIS.

Il est certain que la diminution de résistance du cartilage sous l'influence des hormones ne peut à elle seule expliquer la coxa vara, et la théorie mécanique, longtemps en honneur conserve une partie de sa valeur. Car on pourrait nous objecter avec juste raison que tous les cartilages de conjugaison doivent subir la même influence que le cartilage fémoral supérieur et qu'alors on ne comprend plus comment une dysendocrinie aussi générale pourrait avoir un retentissement aussi localisé que la coxa vara.

Il ne faut pas oublier que l'épiphyse fémorale supérieure présente une disposition spéciale : elle repose en porte à faux sur le col fémoral, supporte et transmet le poids du corps. Pour qu'elle remplisse normalement ce rôle, il faut qu'elle soit solidement fixée au col et qu'elle le coiffe suivant une direction immuable, celle des lignes de force.

Si un facteur quelconque vient altérer la résistance du cartilage de conjugaison, la solidarité du col et de la tête du fémur sera compromise. Les lignes de force, mal reçues et mal transmises, produiront soit le fléchissement progressif du col, soit le décollement brusque de la tête.

L'arc boutant constitué par la partie supérieure du fémur : tête, cartilage, col, trochanter, supporte et transmet le poids du sujet. La pathologie nous offre l'exemple de ce qui arrive lorsqu'il se produit une diminution de résistance au niveau soit de la tête, soit du col, soit du cartilage :

Chez l'enfant de sept à dix ans atteint d'ostéochondrite, le fléchissement de la résistance porte sur la tête fémorale elle-même qui est encore cartilagineuse, et l'on assiste à la formation d'une coxa plana par écrasement de la tête sur le col.

Dans la coxa vara rachitique dont nous avons parlé précédemment, la diminution de résistance porte sur la zone juxtadiaphysaire du col et c'est cette zone qui sert de charnière à la fermeture de l'angle cervico-diaphysaire.

Chez le vieillard, la diminution de résistance siège dans l'architecture intime du col où se produit une ostéoporose, et l'on assiste, à l'occasion de traumatismes minimes, à des fractures cervicales ou cervico-trochantériennes.

Chez l'adolescent, donc, le col étant normal, la tête étant complètement ossifiée, c'est la faiblesse du cartilage de conjugaison qui sera à la base de la coxa vara « essentielle », ou de sa forme aiguë : le décollement épiphysaire.

Une restriction cependant est nécessaire au sujet de l'intégrité du col. Nous verrons que celui-ci est le plus souvent déminéralisé, tout au moins dans sa portion juxta-cartilagineuse, ce qui explique qu'on assiste, dans la coxa vara, non seulement à un glissement progressif de la tête en bas, en dedans, et en arrière, mais à une double torsion du col : suivant son axe, et en varus.

Ces phénomènes mécaniques étaient parfaitement connus des auteurs dont nous venons de citer la publication et ils avaient simplement précisé qu'à leur avis, le facteur mécanique n'entrait en jeu que pour extérioriser une lésion due en premier ressort à un dysfonctionnement endocrinien.

Par la suite, nous trouvons encore dans la littérature médicale, un article de M. J. GOURDON, de Bordeaux, relatif à un cas de coxa vara apparu au cours d'un syndrome adiposo-génital. Nous citons presque intégralement cette communication car elle précise bien que la « coxa vara essentielle de l'adolescent » qui nous occupe est due à une atteinte du cartilage épiphysaire, et qu'elle présente une relation avec le syndrome adiposo-génital.

Depuis les travaux de **FRŒLICH**, exposés dans son excellent rapport au congrès français de chirurgie de 1912, on admet **la différenciation anatomique entre la coxa vara observée à l'adolescence et celle que l'on peut voir dans le jeune âge ou à l'âge adulte.**

« La coxa vara de l'adolescence, ou **essentielle,** est caractérisée par une déformation du col à son insertion avec la tête du fémur; pour les autres dites symptomatiques, observées dans un certain nombre de lésions osseuses, la déformation est rapprochée du point d'implantation du col sur le trochanter. Il y a donc une coxa vara cervicale et des coxa vara trochantériennes ».

La coxa vara typique de l'adolescent n'est pas fréquente : BRUN en a trouvé 45 cas sur 21.000 malades entrés dans sa clinique et FRŒLICH 5 cas sur 9.800 malades.

OBSERVATION (JUIN 1928) :

René V..., 15 ans, né à terme, nourri au biberon. Rien à signaler jusqu'à 9 ans. A cet âge, rougeole. Peu après embonpoint, fatigue, diminution de l'intelligence. Les symptômes s'accentuent peu à peu. A 11 ans, l'enfant se plaint de la hanche droite et boite par intermittence : bains salés, massage. A 12 ans, la claudication augmente : massage électrique. A 14 ans, l'enfant a beaucoup grossi : la marche est pénible, douloureuse, on prescrit le repos au lit. On ne constate pas d'amélioration, le malade peut à peine marcher, le membre inférieur s'est sensiblement raccourci, le genou est déformé.

A mon examen, je constate que l'enfant présente tous les symptômes décrits sous le nom de syndrome adiposo-génital, son faciés, en particulier, est assez caractéristique. Son mem-

bre inférieur droit est raccourci, en adduction exagérée, avec genu valgum; le signe de TRENDELEMBURG est positif.

Les mouvements de la hanche sont nuls en abduction et rotation interne, diminués dans la flexion, et faciles en abduction. Douleur à la pression au niveau de la tête fémorale mais supportable. Le grand trochanter est remonté de 3 centimètres au-dessus de la ligne de NELATON. Atrophie et surtout atonie des pelvi-trochantériens.

Le malade se plaint de ressentir des douleurs intermittentes dans la hanche droite.

La radiographie montre : la ligne épiphysaire entre la tête et le col est floue, sa direction plus verticale que normalement; elle est nettement ouverte à sa partie supérieure. La tête a glissé vers le bas, sa forme n'est plus sphérique, elle est aplatie surtout à sa partie inférieure qui est débordante, ses dimensions sont réduites. L'interligne articulaire n'est pas libre, il paraît encroûté. Le col est infléchi, sa partie avoisinant le cartilage épiphysaire est déjetée vers le bas, il est raccourci. La densité osseuse est amoindrie; les travées osseuses ont subi un changement de direction, elles sont convexes.

La hanche gauche n'est pas normale : densité moindre que normalement, ligne épiphysaire peu nette, ligne articulaire floue en plusieurs points.

Le genou droit est en valgus accentué; il existe une laxité articulaire latérale.

J'ai pratiqué la ténotomie des adducteurs rétractés et placé le membre inférieur droit en extension et abduction maxima, cette attitude a été maintenue par des appareils plâtrés inamovibles durant un an. Le malade a porté ensuite un appareil amovible en celluloïd durant six mois. Pendant toute la durée du traitement orthopédique, **une médication thyroïdienne a été instituée régulièrement.**

En décembre 1929, dix-huit mois après l'intervention, on constate une transformation dans l'état général et une modification importante dans l'état local. L'enfant a perdu l'excédent de tissu adipeux qui surchargeait ses organes, son corps a le développement et la forme convenant à un sujet normal, son intelligence s'est réveillée, et il n'y a qu'à comparer son faciés avant et après le traitement pour avoir une idée du changement réalisé. Au point de vue local, la forme, la direc-

tion, la mobilité de la hanche droite ont été beaucoup améliorés : la hanche a un relief normal, la cuisse n'est plus en adduction, les mouvements sont normaux, sauf dans l'abduction qui est encore limitée; il n'existe aucune sensibilité de l'articulation. Le genu valgum est en grande partie redressé, la laxité articulaire insignifiante.

La radiographie montre que la brèche de l'épiphyse est réparée, il n'y a plus trace de déminéralisation, l'interligne articulaire coxo-fémorale est libre à droite comme à gauche.

L'angle d'inclinaison du col sur la diaphyse fémorale droite n'a pas été sensiblement agrandi, mais le col est moins replié sur lui-même, comme l'indique l'allongement de ses contours.

Ce cas, d'après l'âge du sujet, la localisation et la nature de la lésion, rentre dans la catégorie des coxa vara de l'adolescence.

Comment peut-on expliquer l'origine des lésions constatées ? Doit-on incriminer, exclusivement, la surcharge provoquée par l'adiposité ? Je ne le pense pas.

FRŒLICH à montré que l'on trouvait à l'origine une altération du cartilage épiphysaire que FRANGENHEIM, d'après ses examens histologiques, a étiqueté **chondrodystrophie.**

Chez mon malade, la maladie du cartilage pourrait être la conséquence de l'hypothyroïdie et de l'infection due à la rougeole, puisque c'est peu après cette maladie que les symptômes ont apparu.

La surcharge par embonpoint suffit à expliquer les causes mécaniques de la disjonction de la tête et du col. On ne saurait invoquer la possibilité d'un traumatisme ayant déterminé un décollement épiphysaire : les commémoratifs n'y autorisent pas, et l'évolution clinique de l'affection en plusieurs années contre-indique cette hypothèse. Du reste, les travaux de KIRMISSON et GANGOLYHE amènent à conclure que, même dans les cas où le traumatisme peu important semblerait devoir être invoqué dans l'étiologie de la coxa vara essentielle, il ne devrait pas être considéré comme la cause initiale, mais l'aboutissant de la maladie.

Il faut souligner que la hanche gauche n'était pas normale : elle était le siège de douleurs intermittentes et la radiographie a montré que la ligne épiphysaire et le cartilage arti-

culaire présentaient un aspect irrégulier, indice d'un début de lésion semblable à celle constatée sur le fémur droit.

Trois points dans l'observation que je vous ai apportée méritent d'être retenus :

1°) La tendance de l'affection, localisée primitivement dans le cartilage épiphysaire au voisinage du col, à se propager vers la tête du fémur et dans l'articulation coxo fémorale d'où les phénomènes d'arthrite qui compliquent les coxa vara traitées tardivement.

2°) La tendance à la localisation symétrique dans l'autre hanche, de la lésion épiphysaire cause première de la coxa vara.

3°) Les excellents effets du redressement et de l'immobilisation prolongée jusqu'à la fin de la période aiguë qui, en y joignant un traitement thyroïdien intensif, ont amené une véritable transformation du sujet.

Il s'agit d'un nouveau cas de coxa vara au cours d'un syndrome adiposo-génital. Le traitement par les extraits thyroïdiens, comme nous en aurons l'explication plus loin, a eu sur les cartilages épiphysaires un effet de stimulation. Leur épaisseur a diminué et leur solidité, qui croît toujours en raison inverse, s'en est trouvée accrue. Remarquons d'ailleurs que le cliché radiographique pris en fin de traitement montre la soudure de la tête, ne laissant ainsi aucune possibilité de coxa vara.

Ne pouvant rapporter ici tous les cas publiés, nous rapportons l'opinion de W. R. HARRIS appuyée sur une expérimentation portant sur un lot de trente jeunes rats albinos. Nous citerons simplement les principaux auteurs qui se sont attachés à cette question.

JAUBERT, en 1922, présente à la Société de Pédiatrie un cas de coxa vara au cours d'un syndrome adiposo-génital, très amélioré par un traitement polyglandulaire.

En 1927, APERT, PARIBERE et Mme MORNET, présentent un cas du même genre : coxa vara et syndrome adiposo-génital.

En 1928, nouveau cas publié par JAUBERT.

En 1929, MOUCHET et RŒDERER améliorent une coxa

vara au cours d'un syndrome adiposo-génital, par l'opothérapie thymique.

ROCHET et KIRSCH présentent un garçon de quinze ans atteint de gigantisme et d'obésité (1 m. 57, 70 kilos) accompagnés d'une image nette à la radiographie de coxa vara gauche.

PAPIN également étudie le cas d'un garçon de quinze ans, d'une obésité marquée avec coxa vara gauche.

BETTMANN, GARDEMIN, E. NYBERG, A. TREVES, publient des cas analogues. Tous ces auteurs acquièrent la conviction de l'origine endocrinienne de la coxa vara essentielle des adolescents. Et en effet, on ne peut nier que cette affection se développe soit dans le courant de la période pubertaire ou pré-pubertaire, période où entrent en jeu des perturbations hormonales considérables, soit chez des myxœdémateux, des cryptorchides, des sujets porteurs de goîtres kystiques simples, des adiposo-génitaux, des adolescents grands, maigres, longilignes, en train de subir une poussée de croissance rapide. On n'arrive pas toujours à mettre en évidence l'existence de troubles hormonaux patents dans toutes les coxa vara, mais on peut en accuser l'indigence des signes cliniques dans certaines dysendocrinies.

Les divers auteurs cités précédemment se basaient donc sur leurs investigations cliniques et quelquefois sur les résultats thérapeutiques obtenus empiriquement, pour étayer leur conviction. Il ne pouvait guère en être autrement jusqu'à nos jours, sachant les difficultés auxquelles on se heurte dès que l'on veut établir un diagnostic de dysendocrinie sur le laboratoire ou des examens paracliniques quelconques. Etait-il possible (et l'est-il encore) de doser le taux de la folliculine, de la testostérone ou des hormones somatotropes, dans le sang, d'une manière pratique, facile, courante ?

Il ne restait qu'un moyen d'étude : l'expérimentation sur l'animal. C'est par cette méthode que les auteurs modernes, en particulier LICHTWITZ et ses collaborateurs KIRSCH, HARRIS (W. R.), sont arrivés à connaître l'action des différentes hormones sur le cartilage de conjugaison, éclairant ainsi la pathogénie de certaines affections telles que les retards de croissance et la coxa vara essentielle de l'adolescent.

CHAPITRE II

Expérimentation de W. R. HARRIS

Une cause endocrinienne du « glissement de l'épiphyse » supérieure du fémur est évoquée par le fait que la lésion est presque toujours accompagnée d'anomalies de la croissance qui sont dues elles-mêmes à un désordre endocrinien. Ceci est spécialement vrai pour ceux des patients dont on ne peut obtenir une histoire complète de leur maladie. Le plus commun de ces troubles de croissance est le syndrome adiposo-génital, caractérisé par une obésité et une déficience du développement sexuel. Moins fréquemment, on trouve une histoire de croissance très rapide, chez un adolescent grand et mince (KEY, 1926). Chez ces enfants obèses, on note un taux d'hormones sexuelles dans le sang, inférieur à la normale. Chez les enfants grands et minces, on trouve un taux très élevé d'hormones de croissance. Ces deux hormones : hormones de croissance et hormones sexuelles, modifient la rapidité de prolifération des cellules du cartillage de conjugaison et par conséquent perturbent l'épaisseur et la résistance de ce cartilage et la rapidité de la croissance du squelette.

Les hormones somatotropes antéhypophysaires stimulent directement la prolifération de ces cellules, entraînant l'épaisseur du cartilage de conjugaison et l'augmentation de la croissance du squelette (RAY et al., 1941). Les hormones sexuelles ralentissent la prolifération de ces cellules, diminuant ainsi l'épaisseur des cartilages de conjugaison et la croissance osseuse (GARDNER et al., 1943). Les œstrogènes produisent cet effet par inhibition de la sécrétion des hormones somatotropes antéhypophysaires, plutôt que par une action directe sur le cartilage épiphysaire (ZONDECK, 1936). Il est probable que la testostérone agisse de la même manière,

bien que cela ne soit pas aussi évident que pour les œstrogènes (RUBINSTEIN).

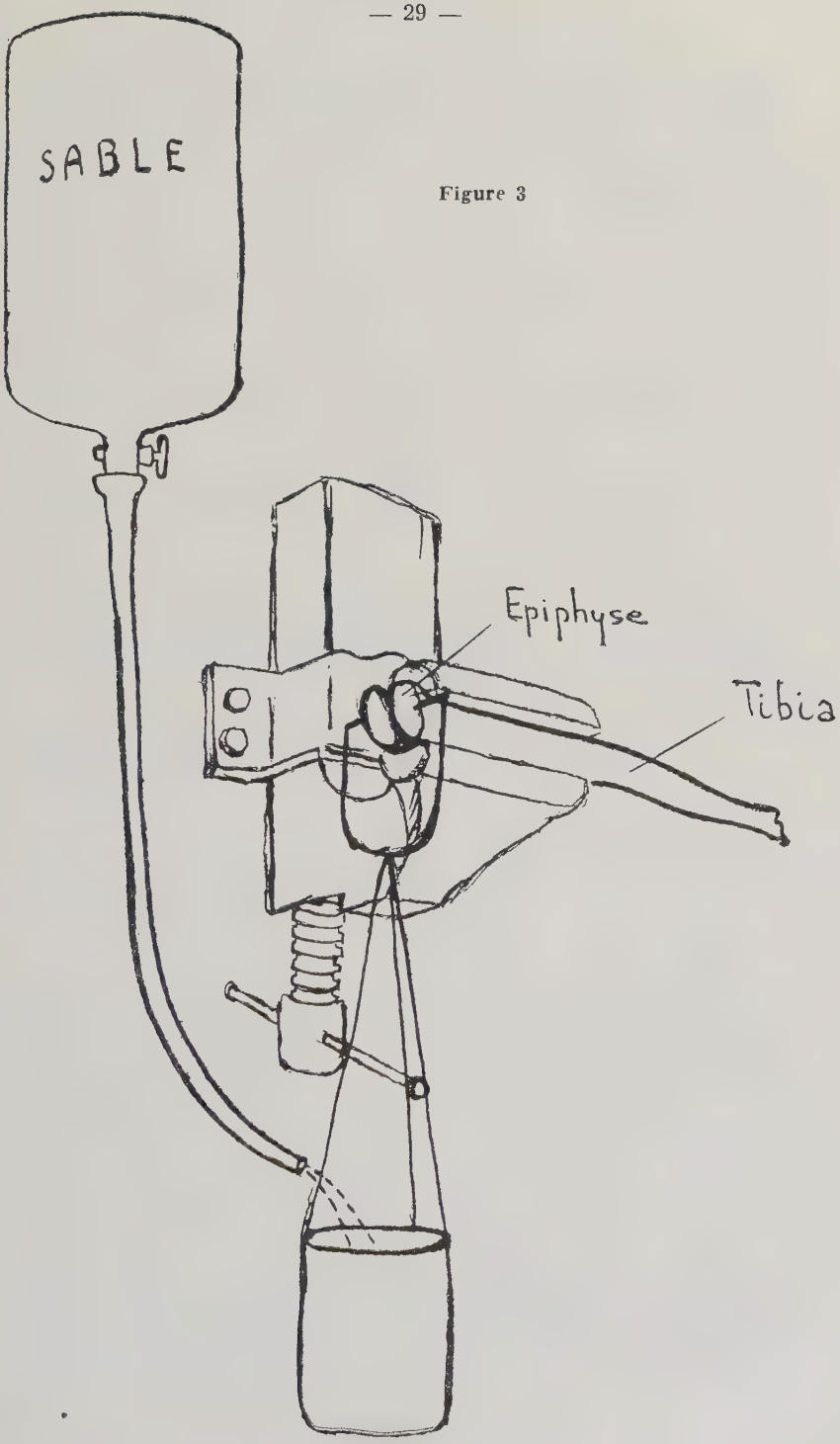
Il apparaît donc, que pendant la période qui s'écoule entre l'entrée en jeu des hormones sexuelles et la fin de la croissance, la structure du cartilage épiphysaire dépendrait des taux relatifs des hormones sexuelles et somatotropes dans la circulation. Puisque c'est pendant cette période qu'apparaît le « glissement » de l'épiphyse fémorale supérieure, avec des anomalies de la croissance, et puisque ces troubles de la croissance sont caractérisés par des altérations évidentes du taux des hormones sexuelles et somatotropes, il n'est pas interdit de penser qu'un déséquilibre entre ces deux hormones soit la cause d'une faiblesse structurale du cartilage de conjugaison, qui rend facile le décollement épiphysaire. Pour vérifier cette hypothèse, on emploie un appareil qui mesure la résistance aux tractions des cartilages de conjugaison des rats. Cet article rapporte les expérimentations faites avec cet appareil sur des animaux traités soit par l'hormone somatotrope, soit par les œstrogènes, soit enfin sur des animaux de contrôle.

MATERIEL ET METHODE

De jeunes rats albinos, pesant approximativement 150 grammes, sont employés pour l'expérimentation. Ils sont divisés en trois groupes, chacun d'eux comprenant cinq mâles et cinq femelles. Les animaux du premier groupe ne subissent aucun traitement et servent de témoins. Ceux du deuxième groupe sont gonadectomisés et reçoivent 1 milligramme d'hormone somatotrope, par voie intrapéritonéale, chaque jour. L'hormone somatotrope a été préparée par le procédé décrit par WHITE en 1944. Les animaux sont gonadectomisés afin d'éliminer la source d'erreur due à la présence possible d'hormones gonadotropes dans la préparation d'hormones somatotropes).

Les animaux du troisième groupe reçoivent 200 grammes de Benzoate d'œstradiol en suspension huileuse, intramusculaire, trois fois par semaine. Les animaux sont nourris avec un régime riche en vitamines A et D. Ils sont placés dans des cages différentes suivant leur sexe et leur groupe.

Figure 3



Après vingt-huit jours, les animaux sont tués au chloroforme et deux tibias sont prélevés à chacun d'eux. L'un des tibias est débarrassé des muscles et des tissus mous qui l'engainent, et fixé par sa diaphyse dans l'appareil illustré à la figure 3, son bord antérieur dirigé vers le bas (pour éliminer les causes d'erreurs qui pourraient être dues à la résistance de la tubérosité antérieure du tibia), et son épiphyse proximale sortant de l'étau. Le « collier » (ou « crampon ») auquel est suspendu un récipient vide, est accroché à l'épiphyse proximale, et du sable s'écoule dans le récipient jusqu'à obtention d'un décollement épiphysaire. Le poids du récipient et de son contenu sont notés et représentent la résistance maximum à la traction, du cartilage épiphysaire.

L'autre tibia est fixé et décalcifié dans le liquide de BOUIN et inclus dans la paraffine avant d'être débité en coupes longitudinales (histologie).

En plus de ce matériel, on obtient les tibias de quelques autres rats, normaux, pesant aussi 150 grammes environ. Certains furent débités sans décalcification préalable et imprégnés de calcium par la méthode de VON KOSSA. D'autres furent dépouillés de leur gaine de tissus mous et l'épiphyse proximale fut en partie détachée de la diaphyse, après que ces spécimens aient été imprégnés de phosphates, par la méthode de GOMORI (Gömöri, 1933).

RESULTATS

La force nécessaire pour détacher les épiphyses dans chaque groupe d'animaux est résumée par le graphique de la figure 4 et détaillée dans la Table 1.

MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES :

1°) **Animaux traités par l'hormone somatotrope :**

A un examen superficiel, les cartilages épiphysaires des animaux de ce groupe paraissent normaux. Toutefois, par comparaison avec les animaux témoins, ils sont plus épais que

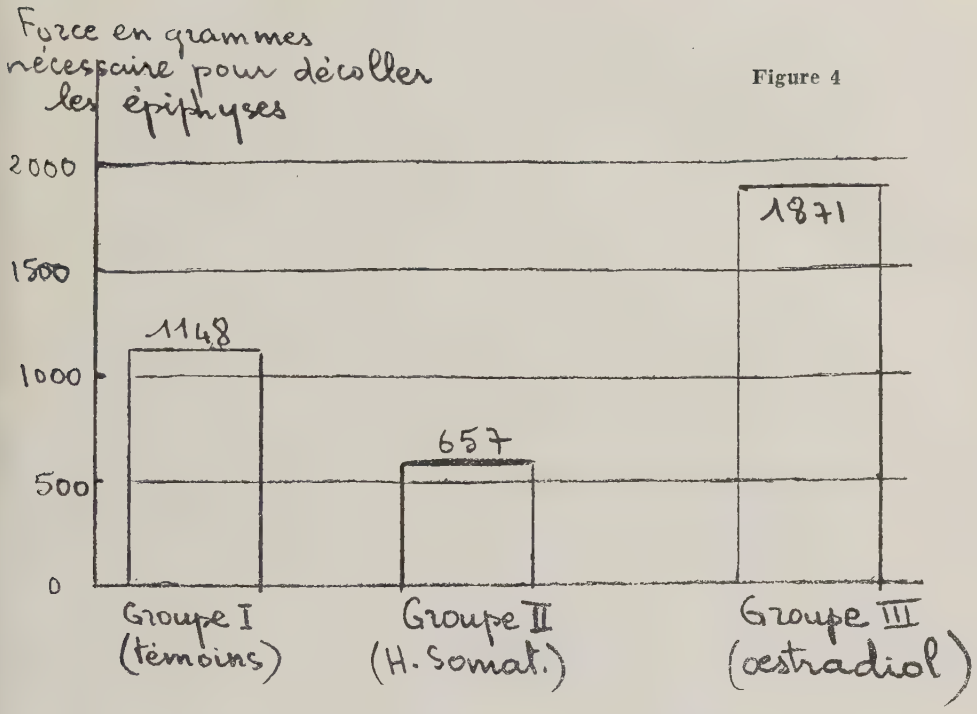


Figure 4

Table I

	Témoins	H. Somat.	Oestrogènes
Mâles	1380	570	1931
	1260	540	1846
	960	960	1931
	1620	420	1931
	780	720	1931
Moyenne	1200	642	1914
Femelles	1363	900	1931
	1193	600	1590
	739	720	1931
	1108	780	1931
	1080	360	1761
Moyenne	1096	672	1828

chez les rats normaux. Cet épaississement porte principalement sur les zones du cartilage sérié et du cartil de maturation. De plus, de nombreuses images de mitose se rencontrent parmi les cellules de la zone épiphysaire du cartilage. Ceci est rarement trouvé dans les cartilages des animaux témoins.

2° **Animaux traités par les œstrogènes :**

Les cartilages épiphysaires de ces animaux sont moins épais que ceux des témoins. Les cellules de la zone du cartilage sérié sont irrégulièrement disposées et ne forment plus des rangées régulières comme chez l'animal normal. De plus, les trabécules de la métaphyse sont diminuées en nombre et en épaisseur. Cette perturbation de la formation osseuse envahit la zone du cartilage hypertrophique dans la région juxta diaphysaire du cartilage de conjugaison.

DISCUSSION

La structure particulière des cartilages épiphysaires normaux, sur laquelle repose leur solidité peut être distinguée sur les coupes longitudinales. C'est ainsi que le cartilage peut être divisé en quatre zones :

1°) Une zone de cellules inactives, constituant le bord épiphysaire. Ces cellules sont disposées en groupes irréguliers, séparés entre eux par une abondante substance intercellulaire, en contact étroit avec la corticale osseuse de l'épiphyse.

2°) La couche suivante est constituée par les cellules du cartilage de prolifération, ordonnées en rangs parallèles à l'axe longitudinal de l'os. Chaque rangée est séparée de ses voisines par de la substance intercellulaire renfermant des faisceaux de fibrilles collagènes. Ces fibrilles apportent une contribution importante à la solidité du cartilage de cette région.

3°) Au fur et à mesure de la croissance du cartilage de deuxième zone, les cellules inférieures augmentent de volume, s'accolent plus intimement, formant la zone du cartilage hypertrophique. Les Vacuoles de ces cellules deviennent si im-

portantes que la substance intercellulaire refoulée ne forme plus que de frêles et délicates cloisons sur la solidité desquelles repose entièrement la résistance de cette zone.

4°) La zone juxta diaphysaire du cartilage hypertrophique est cependant considérablement renforcée par le dépôt de sels minéraux dans la substance intercellulaire. Cette zone forme la quatrième région du cartilage, celle que l'on nomme communément « zone de calcification provisoire ». En plus de ces quatre zones, la région trabéculaire de la métaphyse contribue aussi à la solidité du cartilage. Ici, les ostéoblastes déposent la substance osseuse dans le prolongement des éperons osseux formés par la substance intercellulaire calcifiée de la quatrième zone unissant ainsi le cartilage de conjugaison à la diaphyse et renforçant la solidité de l'édifice.

On peut déduire de cette description, que la partie la plus fragile du cartilage est la troisième zone, dont la solidité est entièrement fonction de celle des délicates cloisons de substance intercellulaire non calcifiée. Ceci fut démontré pour la première fois par HAAS (1917) qui montra que, lorsqu'on détachait le périoste qui recouvre le cartilage de conjugaison, on pouvait « décoller » l'épiphyse de la diaphyse par une pression minime. La ligne de séparation passait constamment par la zone du cartilage hypertrophique. La démonstration de HAAS est rendue plus saisissante en imprégnant l'os avec des ions minéraux, ce qui rend plus net le plan de clivage passant par la troisième zone du cartilage.

Ayant ainsi établi que la région la plus faible du cartilage épiphysaire est la troisième zone dont nous parlons, l'interprétation des effets de l'hormone somatotrope et des œstrogènes sur sa résistance est facilitée : la plus ou moins grande solidité de cette zone est fonction de chacune des hormones. L'hormone somatotrope diminue la solidité de la troisième zone en augmentant l'amplitude de la prolifération des cellules de la deuxième zone, laissant ainsi davantage de cellules cartilagineuses utilisables pour la maturation. En conséquence, la diminution de solidité de la troisième zone rend les cartilages plus susceptibles de déformations et par suite, une force moins grande est nécessaire pour « décoller » les épiphyses chez les animaux traités à l'hormone somatotrope.

En s'opposant à la sécrétion d'hormone somatotrope par

l'antéhypophyse, les œstrogènes diminuent la prolifération des cellules cartilagineuses de la deuxième zone. Moins de cellules sont par suite utilisables pour la maturation et la troisième zone diminue d'épaisseur. En conséquence, une force plus grande est nécessaire pour détacher les épiphyses des animaux traités par les œstrogènes. En plus de cet effet indirect, les œstrogènes stimulent vraisemblablement d'une façon directe la formation enchondrale de l'os. Chez les oiseaux on connaît les phénomènes de mobilisation rapide et stockage du calcium pendant le cycle ovarien (Bloom et al., 1940), mais chez les mammifères, la nature du phénomène n'est pas clairement établie. En tout cas, les œstrogènes contribuent à augmenter le rétrécissement de la troisième zone et par conséquent la force du cartilage.

Les modifications histologiques déterminées sur le cartilage épiphysaire par l'hormone somatotrope et les œstrogènes ont été déjà décrites par des auteurs. L'article présent cite ces modifications structurales comme bases des altérations de la résistance des cartilages épiphysaires ; l'hormone somatotrope diminue cette résistance, tandis que les œstrogènes l'augmentent. Puisque les œstrogènes exercent leurs effets primitivement en inhibant la sécrétion d'hormone somatotrope par l'antéhypophyse, plutôt que par une action directe sur le cartilage épiphysaire, il semble que la solidité de ce dernier dépende en dernier ressort de l'équilibre du rapport existant entre les concentrations des deux hormones dans la circulation. Quand ce rapport est troublé en faveur de l'hormone somatotrope, le cartilage subit une diminution de sa résistance aux tractions.

Les troubles de la croissance associés au « glissement » de l'épiphyse supérieure du fémur, chez l'homme, doivent faire penser que le rapport

$$\frac{\text{hormone somatotrope}}{\text{hormone sexuelle}},$$

a été troublé en faveur de l'hormone somatotrope. Cela peut être réalisé de deux manières.

1° Par diminution de la sécrétion d'hormone sexuelle, comme dans le syndrome adiposo-génital.

2° Par augmentation de la sécrétion d'hormone somato-

trope, comme cela se voit au cours de la croissance trop rapide et trop importante de certains enfants. Dans chaque cas, le taux absolu de chaque hormone n'est rien auprès du rapport des deux taux, dont dépend en définitive la solidité du cartilage épiphysaire.

Ainsi bien que le taux de l'hormone somatotrope, dans le syndrome adiposo-génital, soit plus faible que le taux normal, il est encore trop élevé par rapport à celui des hormones génitales; et bien que le taux d'hormone sexuelle secrété au cours des poussées de croissance trop rapides, soit suffisant pour permettre l'apparition des caractères sexuels secondaires, il est encore trop faible pour équilibrer l'énorme sécrétion d'hormone somatotrope. Dans chacun de ces syndromes, le résultat est le même : les cartilages épiphysaires subissent l'influence dominante de l'hormone somatotrope et ainsi survient une diminution de leur résistance et ceci concorde bien avec notre expérimentation. Il est probable que tous les cartilages du corps sont intéressés par le processus. Mais le cartilage épiphysaire fémoral supérieur est seul exposé à se rompre du fait de son rôle sustentateur, de sa place dans l'architecture du corps, peut-être faut-il aussi faire jouer un rôle adjuvant aux nombreux traumatismes passés inaperçus chez l'enfant, toujours plus ou moins turbulent.

Nous avons choisi les œstrogènes pour ces expériences, car ils provoquent des modifications histologiques typiques, même lorsqu'ils sont administrés à des doses infimes.

L'action de la testostérone est moins nette : si l'on administre de faibles doses, elle active la croissance, mais si l'on donne des doses élevées, elle l'inhibe (RUBINSTEIN, 1939, 1940). Des expériences préliminaires sur les effets de la testostérone sur la résistance des cartilages épiphysaires ont confirmé ces faits. La testostérone doit être donnée à doses élevées et pendant très longtemps avant d'augmenter la résistance des cartilages.

Nous avons choisi le cartilage de l'extrémité supérieure du tibia, parce qu'il est le plus épais chez le rat et parce, que, sauf l'inconvénient léger dû à la tubérosité antérieure, ce cartilage n'a aucune irrégularité qui puisse fausser le calcul de sa résistance à la traction.

RESUME ET CONCLUSIONS

1° Un appareil a été imaginé pour déterminer la résistance du cartilage épiphysaire supérieur du tibia chez le rat. Des expériences ont été réalisées à l'aide de cet appareil : chez des rats normaux, des rats traités par l'hormone somatotrope, des rats traités par les œstrogènes.

2° Quand les épiphyses sont « décollées » de la diaphyse, le plan de clivage passe toujours par la troisième zone du cartilage de conjugaison.

3° L'hormone somatotrope diminue et les œstrogènes augmentent la résistance du cartilage. Ces modifications sont dues à l'action de ces deux hormones sur la troisième zone du cartilage.

4° Il apparaît que ces constatations doivent avoir une signification dans la pathogénie du « glissement » de l'épiphyse fémorale supérieure chez l'homme, surtout lorsqu'il apparaît au cours d'un syndrome adiposo-génital ou d'une poussée de croissance rapide.

D'après les conclusions de W. R. HARRIS, la solidité du cartilage est fonction de son épaisseur. Plus le cartilage est épais, actif, en voie de prolifération, plus il est faible. Ceci mérite d'être plus approfondi par une étude de l'action de chaque hormone sur le cartilage de conjugaison.

Nous rappellerons d'abord quelle est l'histo-physiologie normale de ce tissu étant amené à y faire fréquemment appel.

CHAPITRE III

Histo physio normale

Le cartilage de conjugaison peut être divisé en quatre zones successives qui s'étagent de l'épiphyse à la métaphyse dans l'ordre suivant :

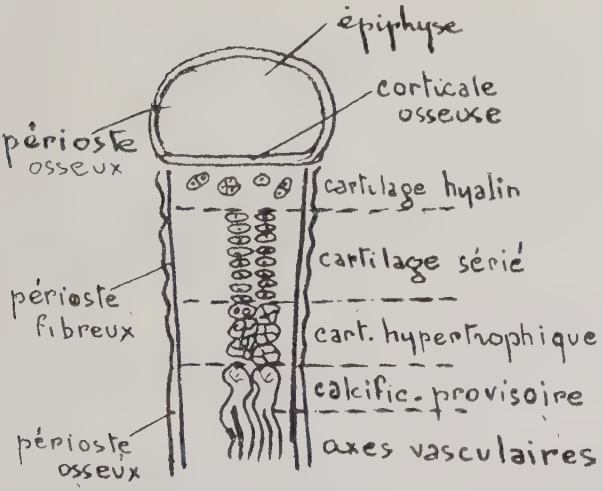
Zone du cartilage hyalin ;

Zone du cartilage sérié, ou de prolifération ;

Zone du cartilage hypertrophique, ou de maturation ;

Zone de calcification provisoire.

Figure 5



— Dans la zone du cartilage hyalin, les cellules sont disposées en groupes irréguliers, séparés entre eux par une abon-

dante substance intercellulaire, en contact étroit avec la corticale osseuse de l'épiphyse.

— La couche suivante est constituée par les cellules du cartilage de prolifération, ordonnées en rangs parallèles à l'axe longitudinal de l'os. Chaque rangée est séparée de ses voisines par de la substance intercellulaire renfermant des faisceaux de fibrilles collagènes.

— La troisième zone se compose aussi de cellules plus ou moins bien ordonnées en rangées, mais dont la caractéristique principale est d'être dégénérées, hypertrophiées, bourrées de vacuoles, et tassées les unes contre les autres, ne laissant subsister entre elles que de très minces cloisons de substance intercellulaire.

— Enfin, la zone juxta-diaphysaire se distingue par une importante infiltration de ses calcaires dans la substance inter-cellulaire. C'est là la zone de calcification provisoire de RANVIER.

Que signifient ces différentes zones et quel est leur rôle respectif dans les processus de croissance ?

Au cours des poussées de croissance, les cellules du cartilage sérié se multiplient, s'empilant les unes sur les autres comme des pièces de monnaie. Néanmoins, l'épaisseur de la zone de prolifération ne subit pas d'augmentation appréciable. Les cellules se tassent les unes contre les autres, s'aplatissent et repoussent les plus distales vers la zone du cartilage de maturation.

Quand ces cellules distales ont franchi une certaine ligne, elles dégénèrent, s'hypertrophient et s'intégrent ainsi à la zone de maturation. L'impulsion est transmise ainsi aux diverses couches, jusqu'à la zone de calcification provisoire. Les derniers éléments de celle-ci entrent alors en contact avec les éléments cellulaires d'origine vasculaire qui en feront des travées osseuses. Les cellules ostéoblastiques accompagnant les bourgeons vasculaires détruisent les cellules tout en conservant la substance intercellulaire calcifiée et elles vont construire sur ces axes, des travées osseuses, qui prolongeront vers la diaphyse les cloisons intercellulaires minces de la zone de maturation.

Tout se passe donc comme si le cartilage sérié édifiait sans cesse des cellules nouvelles qui, s'appuyant sur le mur osseux

de l'épiphyse, repousseraient par le phénomène simple de la « vis a tergo » les éléments déjà formés, vers les zones distales. Les cellules ainsi repoussées franchiraient successivement plusieurs limites au niveau desquelles elles subiraient une transformation, les amenant ainsi progressivement vers les éléments vasculaires de la métaphyse qui opéreraient un processus définitif d'ossification.

Cette « mobilité » des cellules cartilagineuses serait possible grâce au hiatus entre les corticales compactes de l'épiphyse et de la diaphyse. En effet, au niveau du cartilage jugal, l'os périosté est interrompu et remplacé par des fibres conjonctives qui constituent le périoste fibreux, l'encoche d'ossification de RANVIER. Cet hiatus est la seule région malléable de la corticale qui puisse se prêter aux modifications de calibre et de longueur imposées par la croissance.

L'intérêt de cette étude histologique vient de ce que les différentes hormones, et en particulier l'hormone somatotrope et les hormones génitales agissent sur les divers processus de prolifération du cartilage sérié et de maturation du cartilage hypertrophique. Cette action, complexe, peut être directe ou indirecte, peut porter sur l'un ou l'autre des processus, ou sur les deux à la fois.

Nous verrons maintenant quelles sont les modifications entraînées par chaque hormone au niveau des différentes zones du cartilage, les conséquences qu'elles provoquent tant dans la croissance que dans la solidité de ce cartilage.

Nous aurons ainsi l'occasion de faire des rapprochements avec la clinique, nous verrons pourquoi le syndrome adiposo génital, les poussées rapides de croissance et d'autres dysendocrinies peuvent être générateurs de coxa vara.

CHAPITRE IV

Action des hormones sur le cartilage

Nous étudierons essentiellement l'hormone somatotrope, les hormones génitales et l'hormone thyroïdienne, car elles semblent seules avoir une action sur le cartilage.

Chacune d'elles agit non seulement en stimulant ou en inhibant la croissance de certaines zones du cartilage, mais retentit encore par son action métabolique et par les réactions interhormonales qu'elle provoque.

Action métabolique : On conçoit que dans les processus de croissance qui nécessitent la formation de cellules nouvelles à partir de protéines parfaitement dégradées, il soit intéressant de connaître dans quel sens agissent les hormones.

— Comme facteurs de catabolisme, c'est-à-dire de dégradation des protéines d'origine alimentaire en acides aminés simples,

— ou comme facteurs d'anabolisme, c'est-à-dire de « construction » cellulaire à partir des acides aminés simples mis à leur disposition.

L'hormone thyroïdienne par exemple, est un facteur important de catabolisme. Dans l'insuffisance thyroïdienne, les protéines alimentaires sont insuffisamment dégradées. Les cellules cartilagineuses ne trouvent plus les acides aminés simples nécessaires à leur prolifération et le cartilage ne peut plus répondre aux stimulations hypophysaires par exemple.

Réactions interhormonales :

On ne peut impunément faire varier le taux d'une hormone sans entraîner des modifications dans la sécrétion de certaines autres. On sait par exemple qu'un excès d'hormones

génitales entraîne une diminution de l'activité du lobe antéhypophysaire.

Néanmoins, l'action tissulaire directe, de stimulation ou d'inhibition des cellules du cartilage, reste la plus importante pour le sujet qui nous préoccupe.

Sans entrer dans les détails précis donnés par LICHTWITZ dans ses articles, nous nous attacherons surtout à ses conclusions.

I. — ACTION DE L'HORMONE SOMATOTROPE

Cette hormone a pour effet principal d'accroître la prolifération des cellules du cartilage sérié. Mais cette prolifération cellulaire au niveau de la zone sériée entraîne, comme nous l'avons vu en étudiant l'histophysiologie normale du cartilage, un accroissement de la zone du cartilage de maturation. Cette zone étant reconnue comme étant la partie faible de l'édifice, on est en droit d'affirmer que l'hormone somatotrope est, pour le cartilage, une « hormone de faiblesse ».

Son action métabolique ne fait d'ailleurs que confirmer cela. En effet, cette hormone est un facteur important d'anabolisme protéique, donc de multiplication cellulaire.

On note en effet que l'hypersécrétion, qui se traduit en clinique par l'acromégalie et le gigantisme, n'entraînent pas seulement un accroissement des os en longueur et en épaisseur, mais une augmentation générale du poids du sujet, portant surtout sur les masses musculaires (protéines) sans surcharge graisseuse.

Par contre, l'hyposécrétion, réalisée dans la maladie de CUSHING, la cachexie de SIMMONDS, le syndrome adiposo-génital, s'accompagne d'une fonte des masses musculaires constante, avec, dans certains cas, accumulation de lipides dans des territoires bien définis. (Cette surcharge graisseuse serait d'ailleurs due au fait que l'hormone somatotrope est un facteur de catabolisme lipidique. Sa sécrétion diminuant, les lipides ne sont plus métabolisés et s'accumulent).

Au point de vue des interactions hormonales, il semble que l'hormone somatotrope elle-même n'influe pas sur la sécré-

tion des autres hormones. Par contre, les hormones génitales sont capables d'exciter ou de freiner la sécrétion d'hormone somatotrope, suivant les doses employées. Ceci apparaît comme capital dans la pathogénie de la coxa vara et nous y reviendrons en étudiant les hormones génitales.

En résumé : L'hormone somatotrope apparaît comme une hormone de faiblesse pour le cartilage de conjugaison, à la fois par son action tissulaire directe, et comme facteur d'anabolisme protidique.

Les hormones génitales peuvent, comme nous allons le voir, stimuler ou diminuer la sécrétion somatotrope et par conséquent agir secondairement sur le cartilage.

II. — ACTION DES HORMONES GENITALES

Ici l'action est variable suivant les doses, comme l'a démontré LICHTWITZ.

A faibles doses, elles excitent la prolifération du cartilage sérié, et par suite, augmentent l'épaisseur du cartilage de maturation. Cette action est comparable à celle de l'hormone somatotrope.

A fortes doses, elles inhibent les cellules du cartilage sérié, diminuent l'épaisseur du cartilage et l'on peut même, en exagérant les doses, obtenir une soudure épiphysaire totale.

TESTOSTERONE

Du point de vue métabolique, son rôle est semblable à celui de l'hormone somatotrope : anabolisme : anabolisme protéique et catabolisme lipidique.

Son action tissulaire varie avec les doses :

1° **A doses faibles** : de l'ordre du gamma, la testostérone stimule la prolifération du cartilage sérié, sans qu'on ait pu préciser s'il s'agissait d'une action tissulaire directe ou d'une excitation de la secrétion d'hormone somatotrope. C'est cette dernière hypothèse qui est retenue par EVANS et ses collaborateurs.

Injectant de la testostérone à des rats hypophysectomisés,

ces auteurs ne déterminent qu'un allongement minime de la queue de ces rats. Avec l'hormone somatotrope, par contre, ils provoquent une croissance importante de la queue de ces rats.

Associant ensuite les deux hormones, génitale et hypophysaire, ils déterminent un allongement de la queue plus important que la somme des deux précédents.

Il y aurait donc, non addition, mais potentialisation de l'action de ces deux hormones.

2° **A doses fortes** : la testostérone freine la prolifération des cellules sériées. On peut arriver, par des doses quotidiennes de l'ordre de 10 milligrammes, prolongées pendant quarante à cinquante jours, à inhiber l'action stimulante de l'hormone somatotrope chez le rat, et obtenir un cartilage quiescent. La marge de sécurité semble cependant assez grande puisque les nains traités par LICHTWITZ à la testostérone intensive et continue pendant un an, conservaient leurs cartilages de conjugaison perméables.

Il semble donc qu'il soit nécessaire d'employer de très fortes doses pour obtenir une inhibition des cellules sériées, doses pratiquement incompatibles avec la thérapeutique humaine.

Il faut cependant signaler ici l'action de la testostérone dans la fixation calcique, connue notamment depuis les travaux de GARDNER et PFEIFFER, CLAVERT et BENOIT, ALBRIGHT.

Cette fixation phosphocalcique, phénomène chimique de pathogénie obscure, intervient à tout âge et non uniquement pendant la croissance, intéresse l'os tout entier, et se produit sur un os déjà formé, non sur le cartilage en voie d'ossification.

Action glandulaire

A hautes doses, la testostérone semble avoir une action inhibitrice sur les cellules éosinophiles productrices d'hormone somatotrope.

On traite de nos jours l'acromégalie par la testostérone à fortes doses. Expérimentalement on arrive à réduire le nom-

bre des cellules éosinophiles hypophysaires par les injections de testostérone à forte dose.

Par contre, les doses faibles (2 à 3 mm.) ont donné, entre les mains de WOLFF, une augmentation du nombre des cellules éosinophiles.

WAINMANN, REES, KONEFF, sur les rats mâles adultes, avec des doses de 0,2 à 0,3 milligrammes pendant trente-cinq jours, obtiennent une prolifération et une augmentation de volume des cellules éosinophiles. Les cellules basophiles au contraire s'atrophient, se dégranulent et finalement s'altèrent.

THIERY et LICHTWITZ ont récemment démontré également que l'action de la testostérone sur l'hypophyse dépend aussi de l'âge du sujet, mais ceci sort du cadre de notre étude.

En définitive, la testostérone à faibles doses excite la sécrétion d'hormone somatotrope et la prolifération du cartilage sérié. A fortes doses, elle est un freinateur hypophysaire et inhibe le cartilage sérié.

La plupart des auteurs pensent d'ailleurs que c'est l'action directe sur le taux d'hormone somatotrope qui retentit secondairement sur le cartilage.

FOLLICULINE

Son action métabolique est peu importante. A faibles doses elle a une action d'anabolisme protéïque, et à fortes doses, elle est catabolique comme l'hormone thyroïdienne et l'hormone protéino-glucidique de la surrénale.

Action tissulaire

Elle est comparable à l'action de la testostérone, mais à des doses infiniment plus faibles, plus compatibles avec la thérapeutique.

A doses faibles, elle stimule la prolifération du cartilage sérié et elle l'inhibe à fortes doses.

L'inhibition par les doses fortes a été démontrée par de multiples auteurs et notamment par CORYN dont les remarquables articles de la presse médicale sont aujourd'hui classiques.

Sous l'influence de la folliculine, les cellules de la partie inférieure du cartilage de conjugaison s'hypertrophient et dégénèrent ; les axes conjonctivo-vasculaires prolifèrent et pénètrent à l'intérieur des cellules dégénérées, détruisant l'ossification primitive cartilagineuse et créant au milieu des débris cartilagineux une ossification définitive, circulaire, haversienne. La folliculine exerce donc sur le cartilage hypertrophique une action ostéogénique qui est le corollaire de son action vasculaire.

Mais la folliculine a également, comme la testostérone, une action de fixation calcique, comme l'ont démontré de nombreux travaux expérimentaux, et comme on l'a vérifié à plusieurs reprises chez des femmes atteintes d'ostéoporose de la ménopause ou d'ostéoporose sénile.

Doses faibles : Il semble que les doses de folliculine de l'ordre du gamma aient une action proliférative sur le cartilage sérié, si l'on s'en rapporte aux augmentations de taille constatées par FERRIER, KIRSCH, LOUBLIE et LICHTWITZ.

Action glandulaire

On pourrait la superposer à celle de la testostérone en divisant les doses par 100.

BAKER et EVERETT, avec du diethyl-stilboestrol à des taux variant de 0,05 gammas à 4 gammas pendant quatre ou sept jours, observent chez des femelles de rat une augmentation de poïds de l'hypophyse, avec augmentation du nombre absolu et relatif des cellules éosinophiles, multiplication des mitoses et hypertrophie de l'appareil de GOLGI. Le nombre des cellules basophiles et chromophobes diminue.

Par contre, si l'on augmente les doses de folliculine ou si l'on prolonge la durée du traitement, le nombre des cellules éosinophiles diminue.

En résumé : La folliculine aux doses de l'ordre du gamma stimule la prolifération du cartilage sérié.

Aux doses plus élevées, elle l'inhibe au contraire (probablement par inhibition de l'hypophyse) et provoque l'ossification de la région juxta diaphysaire du cartilage.

De plus, elle est un fixateur calcique.

HORMONE THYROIDIENNE

Son action catabolique, de dégradation des protéines est trop connue pour que nous y insistions.

Action tissulaire

La thyroïde n'a d'action que sur le cartilage des hypothyroïdiens. L'action sur le cartilage de l'enfant normal est nulle. Par contre, chez les myxoedémateux, les adiposo-génitaux, il existe une perméabilité prolongée du cartilage jusqu'à un âge avancé.

Ce cartilage est à l'état de repos total. Dans ce cas, les extraits thyroïdiens rendent toute son activité au cartilage, la croissance reprend, la mâturation des cellules hypertrophiques s'effectue normalement et la soudure épiphysaire s'accomplit à l'âge normal. Mais l'effet du traitement est limité. L'extrait thyroïdien rend seulement à l'enfant le pouvoir de rattraper le retard de croissance, dans la mesure où celui-ci est lié à l'insuffisance thyroïdienne.

Action glandulaire :

L'insuffisance thyroïdienne entraîne une insuffisance hypophysaire comme l'ont démontré SMITH et EVANS.

Expérimentalement, on a vérifié que la thyroïdectomie entraîne une réduction du nombre des cellules éosinophiles chez l'animal. Chez le myxœdémateux le fait a été également vérifié.

En résumé : Retenons surtout le fait que l'hormone thyroïdienne est seule capable de rendre au cartilage son potentiel évolutif dans l'insuffisance thyroïdienne et le syndrome adiposo-génital.

DISCUSSION

D'après cette étude il semble que la croissance du cartilage soit sous la dépendance directe d'un équilibre hormonal. L'hormone somatotrope active la prolifération cellulaire et les hormones sexuelles la freinent.

Chez l'enfant normal, jusqu'à la puberté l'hormone somatotrope est pratiquement seule en jeu et la croissance osseuse est à son maximum. A l'époque de la puberté, l'apparition des hormones sexuelles à un taux suffisant, joue le rôle de freinateur hypophysaire, les cartilages deviennent presque quiescents et la croissance se ralentit ou s'arrête.

Il semble même qu'à la période pré-pubertaire il y ait une entrée en jeu de minimes quantités d'hormones génitales. Comme nous l'avons vu, ces doses faibles stimulent la sécrétion d'hormones somatotropes et par suite la croissance. Ceci pourrait expliquer ces poussées de croissance rapides de la période pré-pubertaire qui constituent souvent une flambée de quelques mois, vite stoppée et parfois définitive, le sujet ne grandissant plus par la suite.

Ceci expliquerait les phénomènes pubertaires d'un enfant normal.

Envisageons maintenant le cas de ces grands enfants longilignes qui, à l'âge de 13 ou 14 ans, subissent une augmentation de taille rapide, d'assez longue durée et qui sont sujets, nous l'avons vu, à la coxa vara.

Que se passe-t-il chez eux ? Pourquoi cette croissance importante et qui semble ne jamais devoir finir ?

Il suffirait de supposer que ces enfants ont une période pré-pubertaire très longue. Le taux des hormones sexuelles reste longtemps faible. Ces doses minimes stimulent les cellules éosinophiles de l'hypophyse qui sécrètent plus abondamment l'hormone somatotrope. Le cartilage jugal se

trouve dès lors en pleine activité et l'enfant grandit. Mais le corollaire pathologique se fait souvent ressentir à ce moment : la zone du cartilage hypertrophique, « zone de faiblesse », prend une ampleur anormale. La solidité du cartilage en est affectée et on assiste soit à la formation d'une coxa vara, soit à un décollement épiphysaire aigu à l'occasion d'un traumatisme minime. Si cette hypothèse était fondée, il suffirait dès lors d'augmenter le taux des hormones sexuelles pour freiner la sécrétion hypophysaire, ralentir l'activité du cartilage et augmenter par suite sa solidité. D'après ce qui précède il semble que la folliculine réponde le mieux à ces desiderata.

Comment faire entrer maintenant dans cette hypothèse les cas de coxa vara au cours des syndromes adiposo-génitaux ?

Ces enfants ne sont pas toujours très grands et l'on ne peut plus admettre une sécrétion exagérée d'hormone somatotrope. Mais par contre, les hormones génitales sont longtemps inexistantes. Nous nous trouvons alors en présence d'enfants de 15 ans dont les cartilages sont ceux d'un enfant de 8 à 10 ans, toujours soumis au même contrôle hypophysaire. Mais leur poids est souvent celui d'un adulte, 60 kilos et davantage. C'est ici qu'entre en jeu la théorie de l'incurvation par excès de poids. Ces gros adolescents pèsent énormément sur leurs cartilages trop longtemps épais. La zone de mâturation offre une trop faible résistance et s'affaisse.

Il semble donc qu'il y ait danger de coxa vara chaque fois qu'à l'époque de la puberté il y ait un déséquilibre hormonal entre l'hypophyse et les gonades. Le danger est le même, qu'il s'agisse d'un excès d'hormone somatotrope comme dans le premier cas ou d'une insuffisance génitale comme dans le second. Remarquons d'ailleurs que le premier cas lui aussi rentre dans le cadre des insuffisances génitales plus ou moins bien caractérisées.

Le traitement semble devoir être le même que précédemment : il faut donner aux hormones sexuelles un taux normal et même supérieur à la normale pour rétablir l'équilibre. L'excès d'hormone somatotrope, l'état hyperactif du cartilage doivent permettre d'employer des doses élevées sans avoir à redouter la soudure épiphysaire précoce. D'ailleurs, nous

l'avons vu, il serait même dangereux d'utiliser des doses faibles, car ces doses risqueraient de stimuler l'hypophyse au lieu de la freiner.

Il semble que la folliculine doive convenir davantage que la testostérone pour deux raisons principales :

— d'abord la folliculine a une action directe sur l'ossification de la zone de mâturation;

— et, d'autre part, il n'est nul besoin de recourir à des doses trop élevées. Avec la testostérone, il semble que ces doses soient nettement incompatibles avec la clinique.

Nous signalerons ici l'importance du rôle de la thyroïde et par suite, l'intérêt des extraits thyroïdiens. Chez les adiposo-génitaux en particulier, on connaît l'existence constante d'une insuffisance thyroïdienne. Or, nous avons vu que le cartilage, dans ces conditions, ne peut plus répondre à une excitation, quelle qu'elle soit. Il semble donc qu'il y ait intérêt, avant d'entreprendre le traitement par les hormones génitales, de soumettre ces sujets aux extraits thyroïdiens, afin de rendre au cartilage son potentiel d'activité normale.

Nous avons tenu à vérifier les résultats obtenus expérimentalement par W. R. HARRIS, étant donné qu'ils servent de base à cette théorie sur la pathogénie de la coxa vara.

Notre expérimentation a confirmé ces résultats et nous a permis de faire quelques constatations supplémentaires.

Nous exposerons donc maintenant le compte rendu de cette expérimentation et nous commenterons ensuite les faits nouveaux qu'elle a pu apporter.

CHAPITRE V

Expérimentation personnelle

Un groupe de quinze rats albinos, âgés de 2 mois et pesant 150 grammes, est divisé en quatre lots ainsi constitués :

Premier lot : (Rats 1 et 2) deux rats sur lesquels nous pratiquons quotidiennement une injection intra péritonéale de 1 milligramme d'hormone somatotrope.

Deuxième lot : (Rats 3, 4, 5, 6) quatre rats qui subissent trois fois par semaine une injection intra-musculaire de 200 gammas de dipropionate d'œstradiol.

Troisième lot : (Rats 7, 8, 9, 10) quatre rats auxquels nous injectons trois fois par semaine par la voie intra-musculaire 2,5 milligrammes de propionate de testostérone.

Quatrième lot : (Rats 11, 12, 13, 14, 15) cinq rats qui ne subissent aucun traitement et qui joueront le rôle de témoins.

Tous ces animaux sont placés par groupes de deux dans huit cages. L'air ambiant est maintenu d'une façon constante à la température de 22°. Leur nourriture se compose de grains d'avoine, de pain, de carottes et de légumes verts.

Contrairement à W. R. HARRIS, nous n'avons utilisé que des rats mâles que nous n'avons pas gonadectomisés.

Le vingt-cinquième jour de l'expérimentation, tous les animaux sont radiographiés. Il est pris de chacun d'eux un cliché groupant sur la même plaque les deux membres postérieurs. Nous verrons plus loin le compte rendu de cet examen.

— Après vingt-huit jours d'expérimentation, tous les sujets sont sacrifiés au chlorure d'éthyle. Il est prélevé à chacun d'eux les deux tibias et un fémur.

— Le fémur, débarrassé de toute insertion musculaire, est placé à la glacière et servira au dosage des protéines de l'os.

— L'un des tibias, également dépouillé de ses muscles, est placé dans le fixateur de DUBOSC, en vue d'un examen histologique. Lorsque tous les animaux sont sacrifiés, tous ces tibias groupés sur une même plaque sont à nouveau radiographiés.

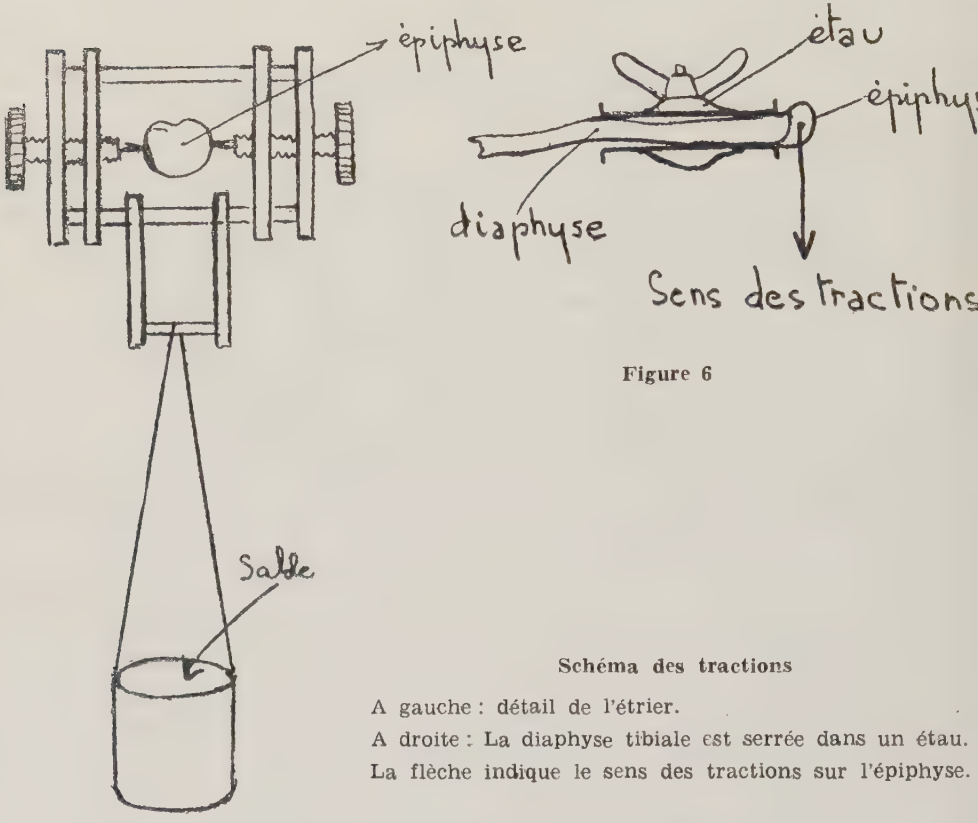


Figure 6

Schéma des tractions

A gauche : détail de l'étrier.
A droite : La diaphyse tibiale est serrée dans un étau. La flèche indique le sens des tractions sur l'épiphyse.

— Sur le deuxième tibia, on procède, aussitôt après la mort de l'animal, aux tractions qui ont pour but de provoquer un décollement épiphysaire.

A cet effet, la diaphyse osseuse est fortement serrée dans un étau à mâchoires minces, plates et horizontales. Seule l'épiphyse proximale émerge à une extrémité de l'étau.

Les tractions sur l'épiphyse sont réalisées grâce à un étrier constitué par deux pinces de MOHR, soudées entre elles (voir schéma).

L'étrier est fixé à l'épiphyse au moyen de deux aiguilles placées latéralement et face à face. A cet appareil est pendu un récipient métallique léger dans lequel s'écoule lentement du sable fin. Pour un poids de sable donné, le décollement épiphysaire est obtenu. Celui-ci se produit toujours d'une façon brutale, nette, semblable au décollement aigu de la clinique.

On note chaque fois le poids qui a été nécessaire pour entraîner le décollement (sable plus récipient plus étrier).

La diaphyse est recueillie après l'opération dans le fixateur de Dubosc. Les examens histologiques nous révèleront à quel niveau a porté le décollement.

RESULTATS

Nous donnons les résultats dans l'ordre des manipulations pratiquées.

LOT	N° du rat	Poids du rat	Force de traction
4 témoins	11	214 gr	2.145 gr. (décol.)
	12	189	?
	13	227	1.721 gr. (décol.)
	14	194	1.728 gr. (décol.)
	15	180	1.978 gr. (décol.)
3 (testostérone)	7	194	4.072 (décollement)
	8	165	2.347 (déc. fracture)
	9	192	2.531 (décol.)
	10	185	3.376 (décol. fracture
2 (folliculine)	3	173	4.432 (décollement)
	4	170	4.745 (fracture)
	5	185	4.930 (fracture)
	6	171	4.500 (fracture)
1 (somototrope)	1	228	2.551 (décol.)
	2	200	2.883 (décol.)

Le rat n° 12 du lot témoin n'a pu être utilisé pour la mesure de la force de traction pour des raisons techniques (le tibia a été brisé dans l'étau trop serré).

Nous signalons dans nos résultats des cas de décollement vrai, de fracture de la métaphyse, et de « décollement fracture ».

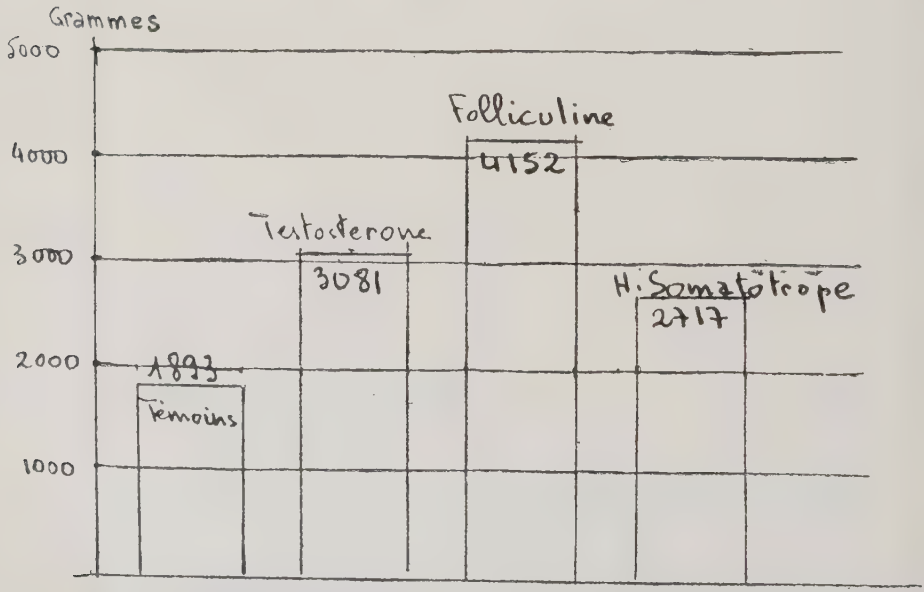
Le décollement vrai, caractérisé par le fait que la rupture a lieu uniquement au niveau du cartilage, a été obtenu chez les témoins, les sujets traités à l'hormone somatotrope et deux sujets traités par la testostérone. Dans le lot « folliculine » un seul décollement vrai.

Chez les trois autres rats ayant reçu de la folliculine, il a été impossible d'obtenir un décollement. Il semble que le cartilage se soit montré plus résistant que le tissu osseux lui-même. Le trait de fracture passe chaque fois à l'union de la diaphyse et de métaphyse.

Nous avons également obtenu, chez deux animaux traités par la testostérone un trait de fracture intéressant en partie la métaphyse et en partie le cartilage. C'est ce que nous avons désigné par le terme de « décollement-fracture ».

Nous avons groupé les chiffres obtenus sur un même graphique pour permettre une étude comparative plus imagée :

Figure 7



Ce graphique représente les moyennes obtenues avec chaque lot de rats, dans la mesure des forces de traction.

INTERPRETATION DES RESULTATS :

Il apparaît très nettement que la testostérone augmente la résistance du cartilage puisqu'on obtient un taux moyen de 3.081 grammes contre 1.893 pour les témoins.

Mais la folliculine est encore plus active dans ce sens. On obtient en effet le taux de 4.152 grammes.

Quant aux résultats acquis avec l'hormone somatotrope, ils ne sont pas conformes aux conclusions de W. R. HARRIS. Les chiffres obtenus auraient dû être inférieurs à ceux donnés par les animaux témoins. Or, ils sont supérieurs (2.717 grammes contre 1.893 grammes). Ceci semble s'expliquer par le fait que nous avons utilisé l'hormone du commerce, la seule trouvable en France. Et (comme le laboratoire qui la fabrique nous l'a confirmé), cette préparation renferme quelques traces de stimulines ante hypophysaires.

Si l'on se souvient que nos animaux étaient tous mâles et non gonadectomisés, on conçoit que les gonadostimulines aient pu provoquer une sécrétion « parasite » de testostérone. Cette hypothèse pourrait s'appuyer sur la comparaison des chiffres obtenus avec les deux hormones : somatotrope et testostérone. Ils sont, en effet, presque comparables.

Comment expliquer maintenant que l'on n'ait pu obtenir de décollement vrai avec les animaux traités par les œstrogènes ? Deux solutions possibles. La première qui s'offre au contradicteur est la soudure épiphysaire. Nous avons pris le soin de faire pratiquer un examen histologique pour infirmer cette hypothèse.

Il ne reste donc qu'une seule hypothèse possible : le cartilage est devenu plus résistant que le tissu osseux lui-même.

Signalons la grosse différence entre les chiffres obtenus par W. R. HARRIS et les nôtres, en valeur absolue. Les doses d'hormones utilisées étant les mêmes, nous pensons qu'il faut peut-être en chercher la cause dans la différence d'âge des animaux utilisés. Cet auteur ne donne pas l'âge de ses sujets, ce qui ne nous permet pas de conclure. Il serait pourtant très intéressant de savoir si les œstrogènes agissent différemment suivant la phase de la période pubertaire à laquelle ils sont utilisés.

COMPTE RENDU RADIOLOGIQUE :

Les clichés obtenus en fin de traitement sur les animaux vivants nous révèlent la persistance du cartilage de conjugai-

Figure 8

a) Témoins ;
b) Testostérone;
c) **Hormone** somatotrope ;
d) Foliculine.

son, identique chez tous les sujets. On note de plus une bande de calcification métaphysaire très nette chez les sujets traités par la folliculine.

Afin d'obtenir des incidences semblables pour tous les sujets, nous avons pratiqué, après le sacrifice des animaux, un cliché groupant les tibias examinés.

Sur ce cliché nous avons réuni :

— 4 tibias d'animaux témoins;
— 3 tibias du lot « folliculine »;
— 3 tibias du lot « testostérone »;
— 2 tibias du lot « hormone somatotrope ».

C'est cette plaque que nous reproduisons ci-contre.

1°) Les cartilages y sont partout perméables;

2°) Les os des groupes « testostérone » et « hormone somatotrope », présentent, par rapport aux témoins, une légère bande de calcification métaphysaire juxta-cartilagineuse;

3°) Les os du groupe « folliculine », présentent cette même bande de calcification, mais d'une intensité beaucoup plus nette.

Cet examen radiologique nous apprend donc essentiellement :

— que les cartilages sont restés perméables;
— que les œstrogènes provoquent la formation d'une bande de calcification métaphysaire.

Il semble que cette calcification localisée doive jouer un rôle très important dans la solidité de l'édifice fémoral supérieur.

Nous nous bornerons à signaler ce dernier fait sans pouvoir l'expliquer, espérant que des recherches ultérieures le verifieront.

COMPTE RENDU HISTOLOGIQUE

I. — ETUDE SUR L'EPAISSEUR DES CARTILAGES DE CONJUGAISON

Le cartilage de conjugaison, d'une manière générale chez le rat, présente une épaisseur régulière, il s'élargit cependant dans les régions périphériques, au niveau des encoches d'ossification et dans la région centrale ou la zone du cartilage hyalin peut faire doubler ou tripler l'épaisseur du cartilage de conjugaison.

Témoins : 0,20 mm.
0,20 »
0,25 »
0,20 »
0,19 »

Hormones somatotropes : 0,17 mm.
0,19 »

Folliculine : 0,14 mm.

Testostérone : 0,15 mm.
0,14 »
0,15 »
0,18 »

Conclusion :

Nette diminution, comme il est classique de l'observer, des cartilages de conjugaison après traitement par les œstrogènes et les androgènes. L'influence de l'hormone somatotrope se rapproche de celle des hormones génitales, mais ceci s'explique par les conditions de l'expérimentation.

II. — MODIFICATIONS OBSERVEES

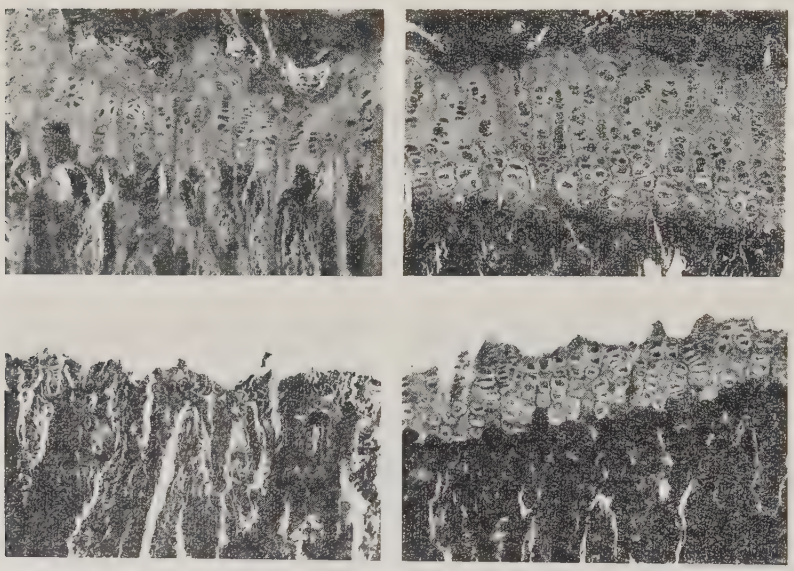
Les modifications observées au niveau du cartilage de conjugaison n'intéressent pas uniquement, ni même principalement, la zone du cartilage hypertrophique.

Normalement, le cartilage hypertrophique est constitué par des cavités chondroplastiques contenant trois ou quatre cellules étagées.

Chez l'animal traité à la folliculine, le cartilage hypertrophique est constitué par une ou deux couches de cellules seulement.

Chez les animaux traités à la testostérone, les modifications intéressent principalement le cartilage sérié. Celui-ci est constitué alors par des cellules petites, atrophiques, tassées les unes sur les autres, formant des groupes isogéniques sépa-

Figure 9



a) Cartilage de conjugaison normal.
b) Cartilage de conjugaison chez un Rat adulte après traitement par la folliculine : atrophie générale intéressant plus particulièrement le cartilage sérié.
c) Décollement épiphysaire siégeant au niveau de la ligne d'érosion. (Animal témoin).
d) Décollement épiphysaire siégeant au niveau du cartilage sérié : animal traité par la testostérone.

rés par des espaces de matière amorphe anormalement étendus.

III. — ZONE DU DECOLLEMENT EPIPHYSAIRE

La zone du décollement épiphysaire est située à des niveaux très différents, même chez les témoins.

1. — **Chez les témoins,** sur quatre cas :
   Deux fois au niveau de la ligne d'érosion;
   Une fois, soit au niveau de la ligne d'érosion, soit au niveau du cartilage sérié, le cartilage de conjugaison subsistant ainsi partiellement en certains endroits;
   Une fois, entre le cartilage hypertrophique et le cartilage sérié.

2. — **Folliculine** : un seul cas, on ne peut pas conclure dans ces conditions.
   Décollement entre le cartilage hypertrophique et le cartilage sérié.

3. — **Hormone somatotrope** : deux cas :
   Une fois, zone de rupture assez irrégulière siégeant au niveau de la ligne d'érosion, ou en zone ostéoïde;
   Une fois, au niveau de la ligne d'érosion ou du cartilage hypertrophique.

4. — **Testostérone** : quatre cas : siège très variable.
   Une fois, ligne d'érosion;
   Une fois, siège variable : le décollement s'est produit sur la ligne d'érosion ou à la limite du cartilage hypertrophique et du cartilage sérié;
   Deux fois, décollement siégeant suivant la région considérée, soit dans le cartilage sérié, soit entre le cartilage sérié et le cartilage hyalin.

En conclusion : Le siège de la ligne de décollement est fort variable suivant les animaux : il se trouve de préférence au niveau de la ligne d'érosion; deux fois sur quatre, pour les animaux traités par la testostérone, la ligne de décollement a une situation nettement plus distale et a siégé au voisinage du cartilage hyalin.

Dr H. PLANEL,
Travail du Laboratoire d'Histologie
de la Faculté de Médecine de Toulouse.

CONCLUSION

Sans vouloir avancer des affirmations prématurées, il semble cependant qu'à la fin de cette étude, on puisse tirer les conclusions suivantes :

1°) La pathogénie de la coxa vara essentielle des adolescents est intimement liée à des troubles endocriniens.

2°) Ces troubles peuvent être de deux sortes :

— excès d'hormone somatotrope;

— insuffisance d'hormone génitale.

Nous avons d'ailleurs dit que le premier était la conséquence du second.

3°) Si l'on modifie chez l'animal le taux des hormones sexuelles, on obtient un changement d'activité du cartilage jugal.

— La testostérone à doses élevées atrophie légèrement le cartilage;

— La folliculine à des doses plus compatibles avec la clinique, l'atrophie plus nettement.

4°) La résistance du cartilage aux tractions est fonction de son épaisseur. Plus il est atrophié, plus il est solide.

5°) D'autre part, les injections de folliculine provoquent la formation d'une bande de calcification métaphysaire juxta-cartilagineuse, qui entre certainement pour une part dans la solidité de l'édifice fémoral.

6°) Il semble que l'on soit en droit d'essayer, en clinique humaine, de traiter les coxa vara « endocriniennes » de la puberté, par des injections de folliculine.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

WAB (Renée), âgée de 13 ans et demi, entre à l'hôpital Bretonneau, le 10 janvier 1927.

L'obésité et la petite taille de la malade frappent au premier examen. La taille est de 1 m. 25 (taille normale = 1 m. 48). Il n'existe d'ailleurs pas de disproportion entre la hauteur totale et les dimensions des membres ou de leurs divers segments.

L'obésité est manifeste : les thorax est matelassé par une épaisse couche adipeuse, qui empêche la palpation du gril costal et forme de larges plis dans les régions axillaires. L'abdomen est élargi, étalé, et un tablier retombant au devant du pubic commence à se constituer. La face est arrondie, les joues pleines ; le cou large paraît court ; les creux sus-claviculaires sont remplis. Les membres sont arrondis, et le pannicule épais forme, surtout aux cuisses, des bourrelets séparés par des plis.

Il n'y a rien qui rappelle cependant l'aspect du myxœdème.

Le poids est de 40 kg. 550 (disproportionné à la taille). C'est le poids d'un enfant de 14 ans, mesurant 1 m. 50.

Outre la petite taille et l'obésité, nous noterons l'absence de caractères sexuels secondaires. La fillette n'est pas encore réglée. Pas de développement des seins. Pas de poils pubiens ni axillaires. Les petites lèvres sont peu développées.

Nous ne trouvons cependant ni frilosité, ni apathie, ni indifférence, le psychisme et le développement intellectuel sont normaux.

Enfin, la malade présente une claudication droite.

Radiographies de la hanche :

La tête fémorale manque pour ainsi dire complètement.

Le cartilage de conjugaison, visible du côté opposé, est inexistant à droite. Le col fémoral apparaît simplement à son extrémité interne pour constituer une surface articulaire sphéroïde bien plus petite qu'une tête normale. Un premier cliché montre cette pseudo tête dans un cotyle beaucoup trop vaste pour elle. Un second cliché la montre en luxation iliaque complète.

—o—

Il nous semble intéressant de mettre surtout en relief l'association d'une malformation de la hanche aux troubles endocriniens.

A PROPOS DES CINQ OBSERVATIONS SUIVANTES (N° 2 A N° 6 INCLUS)

Les cinq enfants dont je résumerai brièvement l'histoire présentent des signes communs qui frappent, surtout en ce qui touche leur état constitutionnel. Les symptômes locaux et leur évolution peuvent offrir quelques différences notables, mais qui ne modifient pas l'aspect général de la famille.

En voici les traits essentiels :

Il s'agit de fillettes vers la douzième année (10-15 ans), pas encore réglées, à type adiposo-génital plus ou moins marqué.

Dans l'histoire, on relève, durant un laps de temps variable, de la claudication, des douleurs, de la fatigue, le plus souvent intermittentes et très modérées.

L'examen clinique le plus attentif ne décèle rien et la radio pas grand' chose, à des yeux non prévenus.

Survient l'accident, insignifiant ou discutable, cause ou effet, et l'on constate le décollement de l'épiphyse, avec tous ses signes cliniques, l'impotence fonctionnelle et l'image radiologique.

Tel est le tableau que donnent ces trois observations, calquées les unes sur les autres.

OBSERVATION N° 2

La fillette, très forte, adipeuse, pas réglée, a 12 ans et pèse 50 kilos. Malgré sa constitution certainement anormale,

sa santé a toujours été excellente. Elle se plaint un peu aux mouvements extrêmes de sa hanche droite et boîte légèrement. Le médecin de famille, très expert, ne trouve rien, pense à du surmenage physique et met l'enfant au lit pendant quelques semaines. Le repos n'a guère d'effet sur la claudication qui s'accentue lors de la reprise de la marche.

L'examen que je fis, trois mois environ après le début des troubles, fut absolument négatif et les radiographies comparatives ne nous éclairèrent point : elles ne montraient aucune altération évidente de forme ni de structure, peut-être une ligne épiphysaire un peu élargie, mais en tout cas ni incurvation du col, ni décalcification notoire.

La démonstration survint brutalement quelques semaines après et malgré un repos relatif; une chute légère, insignifiante fut suivie d'impotence absolue et la radiographie montra un décollement de l'épiphyse, sans fort déplacement.

Après deux mois et demi d'immobilisation à l'extension, en abduction et légère rotation interne, la consolidation fut obtenue et l'enfant remise sur pieds.

Actuellement, environ 4 ans après, la guérison fonctionnelle est parfaite et permet tous les exercices sportifs. Il n'y a plus jamais eu ni boiterie, ni plainte.

Mais la radiographie de contrôle montre une importante modification de forme : le col est court, élargi, va en s'évasant du côté épiphysaire, la tête elle-même est étalée, déborde l'acétabulum ; en somme l'aspect d'une ancienne ostéochondrite déformante juvénile guérie, bien plutôt que celui d'une coxa vara classique. Bloc solide avec une excellente calcification.

OBSERVATION N° 3

Fillette de 12 ans, forte, pas réglée, mais en parfaite santé, et d'intelligence normale. Elle se plaint de la hanche droite depuis un an, par intermittences, boite par-ci, par-là après une course un peu forte, craint la gymnastique, les sauts.

L'excellent médecin d'enfants qui a été consulté n'a rien trouvé d'anormal et a rassuré la famille.

Dans une période de boiterie et de douleurs plus marquées

que d'habitude, l'enfant glisse et tombe sur le côté gauche, elle ne peut se relever, ni faire le moindre mouvement. C'est la hanche droite qui est lésée, en forte rotation externe. Le diagnostic clinique s'impose et la radiographie le confirme : décollement épiphysaire avec grosse déviation des fragments.

OBSERVATION N° 4

Fillette de même âge et de même constitution, petite et devenue obèse depuis un an. Ces dernières années, elle se plaint de la hanche droite, évite de sauter, se déclare fatiguée, mais rien qui inquiète.

L'enfant glisse et tombe : impotence fonctionnelle complète, douleurs au moindre essai de mouvement, forte rotation externe de la jambe droite.

Il est intéressant de noter que la fillette elle-même croit que sa hanche a cédé sans raison et n'attribue aucune importance à sa légère glissade; c'était également le cas de la malade précédente.

Même lésion typique de l'épiphyse (décollement) avec les mêmes signes cliniques et le même aspect radiographique.

OBSERVATION N° 5

Fille de 14 ans, d'aspect pathologique, énorme comme taille et comme pannicule adipeux (64 kg. 200). Les yeux sont proéminents, le corps thyroïde petit. Aucune anomalie crânienne, selle turcique non agrandie. L'obésité aurait commencé il y a deux ans. Pas réglée. Depuis un an, elle se plaint de douleurs à la hanche gauche, boite légèrement et se sent fatiguée; rien d'aigu et jamais de traumatisme. Cuti et BW négatifs.

Les membres inférieurs ont à peu près la même longueur, le gauche est en rotation externe. Les mouvements passifs sont réduits, surtout la flexion et l'abduction, mais peu douloureux.

Les signes cliniques sont ceux d'une coxa vara de léger degré.

La radio montre un décollement épiphysaire avec glissement de la tête; la ligne épiphysaire est à peu près verticale. Le col est en antéversion et paraît raccourci mais il n'est pas affaissé; il montre, dans la région sous-épiphysaire, de grosses altérations de structure : le bord est dentelé, festonné, irrégulièrement décalcifié, l'halistérèse du col est évidente jusqu'au niveau de la ligne intertrochantérienne. Peu d'altération de la tête au point de vue structure. Du côté sain, on ne constate rien d'anormal.

OBSERVATION N° 6

Fillette de 12 ans; dès le bas-âge, elle a présenté des troubles intestinaux, marche tardive (16 ans), mais développement en somme normal. Dès 1920 (9 ans), la fillette devient plus forte. La démarche n'est pas tout à fait normale, la jambe droite paraît moins libre, bien que l'examen ne décèle absolument rien d'anormal. En janvier 1923, quelques douleurs dans la jambe droite avec de la claudication intermittente; en février, chute légère en dansant, douleurs plus vives pendant quelques jours, mais reprise de la vie normale en boitant de temps à autre.

Puis les douleurs augmentent ainsi que la claudication. Examens multiples qui démontrent une limitation aux mouvements extrêmes en tous sens, mais surtout en flexion, adduction, rotation interne. Les radiographies en série ne montrent qu'un certain degré de décalcification. On invoque la syphilis et l'on soumet la fillette au traitement spécifique et au repos complet; cela n'a d'autre effet que de déclencher des troubles intestinaux des plus graves.

Changement de climat et de médecins.

A la campagne, l'état général et local s'améliore assez rapidement; la force musculaire revient, la marche est indolore et quasi normale. En novembre, tout à coup reprise de la boiterie et des douleurs. Mise au repos, apparition immédiate de troubles intestinaux. A ce moment, on constatait : claudication très marquée avec pied en légère rotation externe; aucune atrophie de la musculature; des mouvements un peu limités en tous sens (surtout la rotation interne et l'adduction) mais fort peu douloureuse, aucun raccourcisse-

ment. En somme, peu de chose au point de vue clinique et pas beaucoup plus au point de vue radiographique. Cependant, une étude attentive des films montre ce qui suit : tout d'abord une décalcification incontestable de toute la région épiphysaire, surtout dans la zone sous-épiphysaire du col (festonnée), un emboitement moins intime entre col et tête par le fait d'un élargissement de la ligne épiphysaire; le col se montre en légère antéversion, sa ligne supérieure s'incurve un peu; il y a un très léger affaissement dans la région sous-épiphysaire.

Ces quelques indications permettaient de poser le diagnostic précis de lésion épiphysaire de la puberté.

OBSERVATION N° 7

Le malade dont j'ai l'honneur de vous présenter la radiographie est un jeune homme de 15 ans qui se mit à boiter du membre inférieur gauche, il y a trois à quatre mois environ.

Son aspect à l'examen était typique : très grand pour son âge, obèse, nettement insuffisant, polyglandulaire. Le membre inférieur malade présentait une légère adduction de la cuisse. Peu de douleurs à la pression de la tête fémorale, légère limitation des mouvements. La radiographie pratiquée à ce moment ne montra aucun signe de coxalgie, mais une légère incurvation en crosse de l'extrémité supérieure du fémur. Revu trois mois après; malgré le traitement institué, les signes de claudication ont augmenté et l'attitude du membre est dans la position classique de la coxa vara. La radiographie refaite montra des lésions caractéristiques. Il se produit une coxa vara par véritable décollement épiphysaire (le sujet n'avait auparavant reçu aucun choc, ni fait de rechute); la tête glisse, a tendance à se séparer du col, comme nous pouvons le voir sur la radio. En comparant avec la radio faite il y a trois mois, on voit nettement le mécanisme des lésions qui n'étaient nullement amorcées à la première radio, qui montrait seulement une tendance à l'affaissement mais en bloc.

L'on se trouve ici en présence d'une coxa vara de l'adolescence chez un sujet insuffisant polyglandulaire.

OBSERVATION N° 8

Les docteurs H.-L. ROCHER et KIRSTITCH présentent un jeune homme de 15 ans qui, depuis un an environ, ressent des douleurs au niveau de son genou gauche et a de l'impotence fonctionnelle du membre inférieur correspondant, caroctérisée par une boiterie très appréciable. Ce garçon mesure 1 m. 57, pèse 70 kilos, présente une obésité marquée avec pseudo-gynécomastie. Le développement intellectuel est normal; les organes génitaux externes et les testicules sont également normalement conformés. Ce jeune homme présente tous les signes d'une coxa vara gauche, et la radio confirme le diagnostic en démontrant un décollement partiel de l'épiphyse supérieure du fémur.

Cette déformation est associée avec un double genu valgum et un double pied plat.

Les auteurs pensent que le décollement épiphysaire pathologique de la tête du fémur survenu spontanément, est sous la dépendance de lésions endocriniennes (altération probable du corps thyroïde et de l'hypophyse) qui conditionnent en même temps les déviations des genoux et des pieds.

Un traitement opothérapique sera institué, en même temps qu'un traitement orthopédique (immobilisation du membre inférieur gauche dans un appareil plâtré, en abduction et rotation interne) pour lutter contre la déformation du col du fémur en coxa vara cervico-céphalique.

OBSERVATION N° 9

N..., 15 ans, entre à l'hôpital des Enfants le 26 janvier 1929, présentant les signes d'une coxa vara double de l'adolescence. Il est d'une famille vigoureuse, le second de quatre enfants, ses parents sont bien portants; il n'y a ni malformés ni malades dans la famille.

Né à terme, nourri au sein, il a marché à un an et n'a eu aucune maladie.

En janvier 1927, il y a deux ans, il a commencé une poussée de croissance rapide, et c'est pendant cette période que sont apparus ses premiers troubles. Ils consistent d'abord,

au mois de juillet 1927, en légères douleurs ressenties, le matin au réveil, dans les cuisses. Six mois après, c'est-à-dire il y a un an, apparaît la rotation externe des membres inférieurs en même temps qu'un léger mouvement de balancement du corps, de droite à gauche pendant la marche. Ces derniers phénomènes se sont progressivement accentués, tandis que les quelques sensations douloureuses qu'il avait présentées au début ont complètement disparu.

Actuellement, cet adolescent pèse 76 kilos, il est fortement charpenté, avec une surcharge adipeuse légère. Les deux membres inférieurs sont en rotation externe, les pieds, dans la position du garde-à-vous, formant un angle de 90°. S'il s'assied facilement sur un siège élevé, il doit croiser ses jambes lorsqu'il se met sur une chaise basse ou lorsqu'on veut le faire accroupir; à genoux, il porte son pied droit à gauche et son pied gauche à droite, sa jambe droite passant pardessus la jambe gauche.

L'examen des autres appareils na rien montré de particulier. Le corps thyroïde n'est pas perceptible à la palpation; les testicules sont bien développés, et une radio a montré une selle turcique de dimension normale.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Le Besredka négatif. La cuti positive.

Une première radio a été pratiquée il y a un an. Du côté droit, le noyau de la tête est nettement aminci, diminué de hauteur et en forme de croissant lunaire. Quand on examine attentivement l'extrémité supérieure du col, on voit dans la région juxta jugale, une zone décalcifiée, un aspect tigré qui montre que l'os subit une raréfaction par îlots; tissu de moindre résistance qui va permettre, ultérieurement, le glissement de la tête et son enroulement autour du bord inférieur du col du fémur.

Ces zones de décalcification par îlots sont à peine esquissées du côté gauche; le noyau est également aplati en forme de demi-lune; il semble que la tête s'enroule et soit pénétrée par le col, comme l'indique un liséré qui représente l'ancien cartilage de conjugaison.

Sur la radio actuelle (26 janvier 1929), en plus d'un rachischisis au niveau du premier arc sacré, on constate, au niveau de l'articulation droite, une pénétration plus marquée

du col dans le massif céphalique; le col a gardé son inclinaison et sa longueur normales; s'il paraît court, c'est du fait de l'aplatissement, du télescopage de la tête par le col, à tel point que le liséré osseux qui borde la tête et qui s'aperçoit en projection sur le col, se trouve à peine séparé dun centimètre de la ligne intertrochantérienne et se rapproche jusqu'au contact immédiat du bord postérieur du grand trochanter; celui-ci est vu de face, étant donnée l'éversion du membre. La tête du fémur semble s'incurver, s'enrouler sur le moignon cervical, comme une boule de mastic dont on aurait coiffé le col. Sur cette radio, on voit, d'une façon très nette, que la déformation porte au niveau du cartilage de conjugaison, l'axe du col par rapport à la diaphyse n'étant nullement modifié.

Ajoutons ce fait que, si du côté gauche on n'aperçoit plus aucune trace du cartilage de conjugaison, mais simplement une ligne de tissu osseux condensé à la partie supérieure des travées du col qui les sépare du tissu spongieux de la tête, du côté droit, on voit encore à la partie centrale, une petite ligne en forme d'accent circonflexe à la partie médiane du plateau cervical, qui se trouve en contact avec la tête. D'autre part, la tête présente un contour, net, comme dessiné au compas, représentant les deux tiers d'une sphère, sans aucune irrégularité de contour, pas plus que du côté cavité cotyloïde.

Cependant on a l'impression que l'interligne articulaire est diminué de hauteur et qu'il y a sûrement de l'atrophie des renflements cartilagineux.

La radiographie a révélé en outre, au niveau du genou, l'existence, chez ce malade, de « patella bipartita ».

OBSERVATION N° 10

André T..., âgé de 19 ans, a fait à l'âge de 15 ans, une croissance très rapide et a remarqué, à cette époque, que son membre inférieur gauche se déviait, se portait en rotation externe, se déplaçait en adduction et que, d'autre part, l'articulation de la hanche gauche s'enraidissait.

Un an plus tard, la déformation se portait sur le membre

droit, à tel point que le jeune homme ne pouvait plus marcher, se sentait très fatigué, même après avoir fait une cinquantaine de mètres. La déformation augmenta progressivement sans qu'il n'y eut, à proprement parler, d'incidents douloureux particulièrement aigus et, aujourd'hui, le 1er décembre 1928, le sujet se présente à nous porteur d'une coxa vara double très accusée, au point que les deux membres sont croisés en ciseau et que la démarche ne peut s'effectuer qu'avec la plus grande difficulté. Le membre inférieur gauche est porté en adduction de 45°, en rotation externe de 90°; il se tient toujours en avant du membre inférieur droit, lequel présente une adduction de 25° et une rotation externe de 40°. Les deux articulations du genou sont déviées en genu recurvatum aussi accentué d'un côté que de l'autre. Lorsqu'on explore la mobilité des deux articulations de la hanche, on constate que, du côté gauche, l'articulation n'a comme amplitude que 30° de flexion; tous les autres mouvements sont très restreints ou annihilés, surtout la rotation interne et l'abduction. Les mouvements de l'articulation de la hanche, du côté gauche, sont également très limités : il y a blocage de l'articulation dans les mêmes conditions que pour le côté gauche.

Quant à l'articulation des genoux, les mouvements ne peuvent dépasser un angle de plus de 90°, les mouvements des deux pieds se font dans leur amplitude normale. Lorsqu'on examine le sujet pendant la marche, on constate que celle-ci se fait en portant le membre inférieur gauche en avant, le pas ne dépassant pas environ 50 centimètres; le membre inférieur droit, s'avançant ensuite, ne peut dépasser le membre inférieur gauche, et le pied, par son bord interne, vient se placer en contact du talon gauche. Lorsque le sujet s'asseoit, il fléchit ses deux articulations des genoux, les membres restant toujours croisés en ciseau; lorsqu'il se met à genoux, la disposition est encore plus curieuse, puisque cette position ne peut se faire que toujours les genoux croisés, les deux jambes étant portées très latéralement du côté opposé au membre correspondant du fait de l'adduction et de l'éversion des membres.

La radiographie montre, des deux côtés, une déformation très accusée en coxa vara, avec grosse déformation des

extrémités fémorales. Du côté gauche, on note très distinctement l'éversion du membre inférieur accusée par la vision, dans toute son étendue, de la face externe du grand trochanter, qui est devenue ainsi postérieure et parallèle au plan de la plaque photographique. Le sommet du grand trochanter affleure et butte contre le sourcil cotyloïdien, et celui-ci, par le fait de ce contact, est déjà éculé et présente des lésions d'ostéite déformante. Le profil de la tête se continue avec le bord supérieur du grand trochanter; il est légèrement irrégulier, la tête est, pour ainsi dire, enfoncée comme une boule de cire sur le moignon cervical, lui-même très raccourci; la tête s'enroule, en forme de bec de perroquet, au-dessous du bord inférieur du col du fémur, et son pôle inférieur vient en contact avec le petit trochanter, de telle sorte qu'il y a très peu de longueur de col, et le profil de la tête aboutit directement aux deux extrémités de la ligne inter-trochantérienne postérieure; vers la partie inférieure de celle-ci, apparaît un nœud osseux formé d'une condensation du squelette, qui s'épanouit en éventail, vers la partie supérieure de la tête et surtout dans le point où les pressions transmises de haut en bas se font le plus sentir, au niveau de l'articulation coxo-fémorale. Ces travées osseuses sont orientées presque verticalement, parallèlement en somme, à la ligne de force suivant laquelle s'effectue la pression de haut en bas du corps sur les deux membres inférieurs.

Les toits des colytes ne présentent rien d'anormal à signaler au point de vue de leur inclinaison : il semble que l'interligne articulaire gauche soit moins large, plus floue que l'interligne articulaire droite, cependant, du côté de l'extrémité supérieure du fémur, ce sont, à quelques détails près, les mêmes déformations des deux côtés, car il faut tenir compte que, du côté droit, l'image de l'extrémité supérieure du fémur diffère de celle du côté gauche, en ce sens que l'éversion du membre est beaucoup moins prononcée, ici, le trochanter apparaît dans son profil, on aperçoit le bord supérieur du col sur une certaine étendue, mais très raccourci, très tassé, et la tête du fémur semble avoir glissé de haut en bas, s'enroulant autour de l'extrémité supérieure de ce col et de son bord inférieur, la tête arrive ainsi en contact avec le petit trochanter.

Du côté droit se voit le même nœud osseux d'où partent, en rayonnant, les travées osseuses, renforcées, celles-ci forment comme une étoile à trois branches, dont l'inférieure se continuerait avec la corticale interne du fémur, l'externe monterait vers le trochanter, et l'interne se dirigerait vers la partie supérieure de la tête. A noter que, de ce côté droit, on aperçoit dans la partie supéro-externe de la tête, en dehors de ce faisceau interne de tissu osseux condensé, une zone lacunaire, au-dessous de laquelle est probablement la jonction du noyau de la tête avec le col du fémur; c'est dans cette zone que portent les phénomènes d'ostéité raréfiante ou d'ostéomalacie qui conditionnent l'inflexion du col et l'enroulement par en bas de la tête du fémur. Comme du côté gauche, le trochanter arrive ici presque en contact du sourcil cotyloïdien, séparé de lui par 5 à 6 millimètres, le trochanter est notablement plus haut que ce sourcil cotyloïdien. En dehors de la zone stellaire des trabécules osseuses condensées que l'on retrouve dans l'extrémité supérieure du fémur, aussi bien du côté droit que du côté gauche, nous trouvons du tissu osseux raréfié, ce qui peut s'expliquer en partie par des phénomènes d'ordre trophique, autant que par les dispositions mécaniques existantes. La forme du bassin n'est pas modifiée, et on ne trouve aucune anomalie du côté des différentes parties des os iliaques, en dehors des modifications que nous avons indiquées du côté du cotyle.

Il est difficile de préciser ici la cause de cette déformation qui semble survenue sans relation avec une infection ou un traumatisme. Ce jeune homme a bien eu, à l'âge de 14 ans, une fièvre scarlatine; celle-ci a évolué normalement à cette époque, il n'existait aucune déformation et le malade n'a accusé aucune douleur articulaire (rhumatisme scarlatin) au niveau des articulations de la hanche. Il n'existe également aucun signe de dysendocrinie, sauf la taille exagérée (1 m. 81) que présente ce garçon, qui du reste est proportionnelle à son poids (87 kilos). Son état intellectuel est normal, ainsi que les organes génitaux; il n'y a aucune manifestation de troubles du côté de l'appareil thyroïdien, de telle sorte qu'on est embarrassé pour assigner une pathogénie précise à cette coxa vara double. Il faut cependant dire que dans la famille, la plupart des sujets sont très grands. Le gigantis-

me que présente ce garçon serait donc une manifestation familiale.

Mais on peut admettre qu'étant donnée la profession de cultivateur qu'exerce ce garçon, et peut-être une croissance excessive survenue à l'âge de 15 ans, le squelette n'ait pas présenté des conditions de résistance nécessaires, phénomène en rapport peut-être avec des conditions dysendocriniennes inconnues.

OBSERVATION N° 11

X..., 13 ans et demi, est très grand et surtout très gros pour son âge. Il mesure 1 m. 562 (au lieu de 1 m. 451) et pèse 69 kg. 400 (au lieu de 35 kg. 700). Il a donc un poids presque double de la moyenne de son âge. C'est une obésité localisée surtout au tronc; le thorax est large et surchargé de graisse; les seins sont saillants par surcharge graisseuse, car la glande elle-même n'est pas perceptible; les hanches sont chargées de masses adipeuses; le ventre n'est que modérément en dôme; le pubis est élargi, triangulaire, comme chez la femme adulte et matelassé de graisse, les fesses et la racine des cuisses sont très fortes; la surcharge graisseuse va en diminuant vers les extrémités; il n'y a pas de pli adipeux aux poignets ni aux chevilles; les extrémités sont cyanotiques, les avant-bras et les jambes présentent du livedo.

La face est arrondie, colorée, floride, mais beaucoup moins graisseuse que le tronc; il n'y a qu'une ébauche de double menton. Les sourcils sont clairsemés.

Les mensurations suivantes ont été prises :

Tour du thorax sous les bras : 97 centimètres;

Tour de taille : 88 centimètres;

Tour du ventre à l'ombilic : 99 centimètres;

Tour des fesses au pli sus-pubien : 105 centimètres.

La verge est petite sans être minuscule; les testicules commencent à se développer; il y a des poils courts disséminés au pourtour de la racine de la verge et sur le scrotum.

La mère raconte que l'enfant est né à terme pesant 3.250 grammes. Mais il a toujours été vorace, et est vite devenu très fort. Il a cependant marché à treize mois; il a été toujours plus grand et plus gros que les enfants du même

âge; mais c'est seulement depuis trois ans qu'il est vraiment devenu obèse.

Il n'a jamais été malade, sauf une rougeole et une varicelle bénignes. Pas d'autre enfant. Pas de fausse-couche. Père et mère bien portants.

Les douleurs de la hanche gauche ont débuté au mois d'août 1926, sans chute ni traumatisme occasionnels. Il y a eu, mais il y a six ans, un traumatisme assez sérieux, l'enfant est tombé d'un arbre où il était monté; dans sa chute, son menton est venu toucher son genou et la langue a été coupée assez fortement pour qu'il faille la suturer.

Cette chute, toutefois, n'a pas entravé la marche ni nécessité un séjour au lit. Il est donc difficile de lui attribuer un rôle dans la lésion actuelle. A noter, toutefois, que quelques mois après cette chute, le genou a gonflé, il a fallu le ponctionner, on a retiré du liquide clair, et l'enfant a rapidement guéri. Mais tout cela remonte à l'âge de 8 ans, et avait si bien disparu qu'on ne se rappelle plus quel côté était alors atteint.

A la fin du mois d'août 1926, l'enfant a commencé à avoir dans la hanche gauche des douleurs qui le faisaient boiter, sans toutefois empêcher totalement la marche; elles ont duré une quinzaine, puis ont disparu et n'ont reparu qu'au début d'octobre.

Depuis le mois d'octobre, douleurs faisant boiter le malade; raccourcissement du membre et diminution de volume (pourtour de la cuisse au niveau du pli cruro-scrotal : à droite, 68 centimètres; à gauche, 63 centimètres).

Mouvements de la hanche limités et à peine douloureux.

Radio du bassin et des articulations coxo-fémorales :

Le bassin est resté symétrique; les altérations portent uniquement sur l'extrémité supérieure du fémur gauche, qui est remontée de telle sorte que le bord supérieur du grand trochanter gauche est à 3 centimètres au-dessus de celui du côté opposé. Le col, très diminué de longueur et mal limité en haut et en dedans, a une direction qui se rapproche de l'horizontale; la tête fémorale a glissé sous l'extrémité interne du col et a tourné de telle sorte qu'elle se voit presque de face; le tiers inférieur de son contour déborde la limite inférieure du col. La cavité cotyloïde ne paraît pas déformée;

elle est toutefois moins nette dans son contour que du côté sain.

Métabolisme basal mesuré : 40 au lieu de 45, soit une diminution de 11 %.

Traitement par extraits thyroïdiens et testiculaires amène une perte de poids et la disparition des douleurs au niveau de la hanche permettant de courtes promenades.

TROUBLES ENDOCRINIENS ET ALTERATIONS OSSEUSES

OBSERVATION N° 12

C. E..., 12 ans et demi, ne présente aucun antécédent héréditaire ou collatéral. Première enfance normale. Ablation de végétations à 10 ans. L'enfant était molle et lymphatique à ce moment-là et présentait déjà une obésité manifeste. Quelque temps après, en octobre 1925, elle fait une chute de bicyclette à la suite de laquelle elle se plaint du genou, puis de la cuisse. Elle est mise au repos au lit et fait une crise douloureuse avec hydarthrose du genou, crise qui est d'abord améliorée par le salicylate. Nouvelle poussée au bout de quelques jours, et en décembre, après une radio, on fait le diagnostic de coxalgie et on institue un traitement en conséquence. Ce traitement, qui fut poursuivi pendant plus d'un an, consista uniquement en décubitus avec traction.

La malade fut levée ensuite avec un appareil orthopédique et c'est à ce moment que nous fûmes appelés à la voir.

C'est une obèse, pesant 67 kg. 900 à l'âge de 12 ans, avec une taille de 1 m. 50. Le membre inférieur gauche présente un raccourcissement de 5 centimètres et une atrophie de 5 centimètres également. La hanche est à peu près ankylosée de ce côté, mais le genou est le siège d'une laxité articulaire considérable, ainsi d'ailleurs que la plupart des articulations.

Le corps thyroïde est atrophié, et la malade présente dans l'ensemble une obésité du type adiposo-génital, nettement prédominante à la racine des membres, les extrémités étant assez fines.

Sous l'influence du régime et du traitement opothérapique, la malade commença à maigrir et perdit progressivement 10 kilos. Les règles qui étaient à peu près inexistantes, apparurent régulièrement assez abondantes.

Lorsque nous la perdîmes de vue, au bout de six mois, elle était très améliorée.

L'interprétation de ce cas est certainement assez complexe.

Si l'on s'en rapporte aux radios que nous joignons ici, il semble qu'il y ait eu, en octobre 1925, sous l'influence d'une cause légère et d'un terrain défectueux, **un décollement épiphysaire** de forme larvée et ayant évolué progressivement, par la suite, vers la formation d'une coxa vara traumatique.

Ces cas sont pris fréquemment, comme ici, pour des coxalgies, et Broca, dans son Traité de Chirurgie Infantile, le signale avec insistance.

Par la suite, ainsi que le montre la deuxième radio, l'ascension du fémur s'est réduite, probablement sous l'influence de la traction et du traitement orthopédique.

Il y a eu coaptation des éléments osseux séparés.

La coxa vara n'en a pas moins persisté, et par une aggravation singulière et inattendue, la tête fémorale s'est déformée et aplatie en tampon de wagon ainsi qu'on le voit clairement sur la dernière radio.

OBSERVATION N° 13

Marius C..., de nationalité italienne, est âgé de 12 ans. Les parents sont des cultivateurs intelligents, sobres et travailleurs, sans antécédents ni tare organique. Ils ont cinq enfants, âgés respectivement de 18, 14, 12, 9 et 7 ans. Tous ces enfants, sauf Marius (12 ans) se portent bien. Ils sont intelligents et ne présententt aucune tare. Marius a toujours eu lui-même une bonne santé jusqu'à ces dernières années.

Cependant, c'était un gros enfant, médiocrement intelligent, mou et paresseux. En 1918, il a une grippe simple qui guérit bien et sans séquelles. En 1919, crise de rhumatisme subaigu d'allure franche, mais peu violente, et ayant tou-

ché succcessivement à peu près toutes les articulations. Cette crise est traitée par les moyens habituels et guérit bien.

A la fin de 1920, le malade commence à souffrir de la jambe gauche, en particulier de la hanche et du genou.

Ces algies sont considérées comme des séquelles tardives de rhumatisme et traitées comme telles. Cependant, elles ne cessent de s'aggraver : le malade traîne la jambe puis boite nettement. Entre temps, comme il avait cessé de fréquenter l'école et demeurait au repos, il engraisse manifestement, son intelligence devient plus obtuse, son émotivité s'accroît. Il traîne ainsi pendant plus de deux ans, et c'est en août 1923 que nous sommes appelés à le voir.

L'enfant présente un aspect typique d'adiposo-génital. Il est bien développé, mais beaucoup plus grand et plus gros que son âge. Le poids est de 55 kilos, la taille à 150 (au lieu de 31 et 136). Il y a d'autre part disproportion entre le poids et la taille. Il existe un pannicule adipeux abdominal très développé. Les seins sont volumineux, les racines des membres symétriquement très adipeuses. Les testicules sont bien descendus, mais ils sont petits et difficiles à trouver dans des tuniques infiltrées de graisse. La verge est atrophiée, cette atrophie portant surtout sur les corps caverneux.

Les aisselles, les joues, le pubis, sont glabres ; les sourcils sont très clairsemés.

Il existe une atrophie nette du corps thyroïde. Rien au cœur, rien au poumon. Pas de troubles nerveux, ni des organes des sens.

Rien au point de vue gastro-intestinal. Pas de ganglions. Rien dans les urines.

La marche est difficile, le malade souffre et boite.

L'examen somatique du membre inférieur gauche montre : absence d'atrophie, mais raccourcissement de 3 centimètres, limitation de la flexion et de l'abduction. Pas de ganglions, pas d'abcès, pas de point douloureux. La recherche des mouvements, si elle est faite avec douceur, n'est pas douloureuse. La limitation de ces mouvements semble déterminée davantage par un obstacle que par de la contracture ou de la douleur.

L'enfant est mis au décubitus et on demande une radio qui montre :

A gauche : destruction complète de la tête fémorale. Le col lui-même est court, épaissi et paraît en voie d'ulcération et de destruction progressive ; il est en subluxation en haut. Sa tranche étant à cheval sur le sourcil cotyloïdien supérieur qu'elle dépasse d'un quart de sa hauteur.

A droite : La tête fémorale est légèrement aplatie et paraît s'enfoncer par sa base dans le col fémoral, ébauchant l'aspect qu'on a décrit sous le nom de « tampon de wagon ».

— En somme, altération des épiphyses fémorales, au début à droite, très avancée à gauche et répondant aux lésions anatomiques de l'ostéo-chondrite.

Le malade fut mis en traction pendant trois mois et soumis à l'héliothérapie méthodique. On appliqua ensuite un appareil plâtré et enfin un appareil orthopédique de marche en celluloïd. Il suivit en outre un traitement opothérapique, soit purement hypophysaire, soit thyrohypophysaire, soit thyro-surréno-hypophysaire. L'amélioration de l'obésité fut peu manifeste. Il est vrai que le malade était immobilisé à cause de sa lésion.

En tout cas, l'obésité ne s'aggrava pas, et le poids trouvé à la fin du traitement par le repos, ne dépassait pas le poids initial. Peut-être faut-il l'attribuer à l'opothérapie. Ce qui le justifierait, c'est que l'opothérapie, continuée après le lever amena un amaigrissement de 2 kilos.

La dernière radio (janvier 1925) montre les mêmes altérations que la première, mais le processus d'ulcération paraît s'être arrêté, le tissu osseux est plus compact, le moignon du col est bien appuyé au fond de la cavité cotyloïde, la subluxation est partiellement réduite, le moignon fémoral étant nettement descendu.

En ce qui concerne l'hypophyse, la radio a été négative, et on est réduit à penser qu'elle est simplement en état d'atrophie ou d'aphasie glandulaire.

COXA VARA DE L'ADOLESCENCE ET INSUFFISANCE GLANDULAIRES

Il s'agit de trois sujets, l'un de 14 ans, l'autre de 16 ans, le troisième de 16 ans et demi. Tous les trois sont très notablement plus grands que la taille normale de leur âge. Ils

présentent même quelques caractères de gigantisme avec une tête petite, des membres inférieurs très longs, des extrémités (mains et pieds) particulièrement grandes. Ils sont tous les trois des obèses ; leur obésité est très accentuée, répandue sur toutes les parties du corps spécialement sur l'abdomen, le thorax et le cou.

Tous les trois sont des infantiles génitaux : bourses très peu développées, absence de poils au niveau du pubis, verge petite infantile, testicules descendus mais de très petit volume. Chez tous les trois on sent le corps thyroïde, mais il paraît moins volumineux qu'à l'état normal.

Ils n'ont du reste aucun signe d'hypothyroïdisme, la peau est lisse et nette, la figure intelligente, l'état psychique normal, l'esprit éveillé, le travail cérébral est celui des adolescents de leur âge.

Ces trois adolescents font remonter les phénomènes douloureux perçus au niveau d'une de leur hanche à un traumatisme. Mais chez tous les trois, le traumatisme a été léger. Ils sont tombés en jouant, disent-ils, sur le côté, et ont souffert pendant une journée ou deux. Ils ont ensuite repris leurs occupations et ce n'est que lentement, progressivement, au bout de plusieurs jours (quatre ou cinq, sept ou huit même) qu'ils ont ressenti de nouveau de la douleur et qu'ils ont commencé à boiter.

Cette douleur et cette claudication se sont accentuées, mais sans les contraindre au repos et ils sont entrés dans mon service d'hôpital, l'un deux mois après le traumatisme incriminé, l'autre trois semaines, le troisième cinq semaines.

Je laisse de côté la question du diagnostic clinique et je me borne à vous montrer les radiographies qui affirment le diagnostic de coxa vara traumatique.

Chez le premier, âgé de 16 ans, on constate un col en coxa vara très net qui porte à son extrémité une tête fémorale décollée, très notablement abaissée, demeurant seulement en continuité avec le col dans sa moitié supérieure. La hanche du côté sain présente seulement un peu de coxa vara et un certain nombre de zones claires au niveau de l'insertion du col sur la tête.

Chez le second, âgé de 16 ans et demi, les lésions sont encore plus accentuées du côté malade, grosse inflexion du

col, tête fortement abaissée. Mais la radiographie montre des lésions de la cotyloïde, bords nettement frangés en haut, cavité très agrandie en bas. La hanche saine est normale.

Chez le troisième, âgé de 14 ans, les lésions sont plus complexes. La première radiographie montre une certaine inflexion du col et la bascule de la tête fémorale dont le contour inférieur dépasse très nettement en bas la ligne inférieure du col. Mais en même temps cette tête semble s'être développée au-dessus du bord supérieur, comme si le col avait pénétré dans la tête et l'avait fait éclater.

Ce n'est qu'une apparence car il n'y a aucun signe de fracture vraie du col, le traumatisme ne remonte qu'à trois semaines, il a été particulièrement léger, et le lendemain de ce traumatisme, l'enfant a pu faire une course de 3 kilomètres. Ce qui frappe surtout dans cette radiographie, c'est l'apparence de zones claires dans le col et dans la tête fémorale, et l'on ne peut s'empêcher en voyant cette image radiographique, de penser aux lésions analogues décrites dans l'ostéochondrite. Toutefois, ici, la calotte de la tête n'est pas aplatie.

Tous ces malades ont été mis au repos en appareil plâtré. Chez chacun d'entre eux, il a été fait successivement un traitement thyroïdien, puis un traitement hypophysaire antérieur et enfin un traitement testiculaire, tous les trois sont actuellement très améliorés. Ils ne souffrent plus de leur hanche.

Les radiographies montrent une amélioration très notable dans la structure des régions malades. L'évolution de la maladie a duré six mois, chez le premier, huit mois chez le deuxième, et un an chez le troisième. Toutefois, le premier et le second conservent un raccourcissement de 2 centimètres environ.

Aucun d'entre eux n'a présenté de réaction positive de BORDET-WASSERMANN ou même de HETZ.

OBSERVATIONS N^{os} 14 ET 15

DEUX CAS DE COXA VARA COINCIDANT AVEC UN SYNDROME ADIPOSO-GENITAL, CONSOLIDES AU MOMENT DE LA PUBERTE

Il peut être intéressant d'apporter la preuve de la disparition des phénomènes d'altérations osseuses localisées et la régression d'un syndrome adiposo-génital, coïncidant non pas avec un traitement opothérapique, mais avec la maturation sexuelle.

Le premier sujet, enfant L..., garçon de 13 ans et demi, mesurant 1 m. 55 quand nous le vîmes, en mars 1925, présentait une adiposité énorme du tronc et de la racine des membres tout à fait considérable. Dans le service où il entra quelque temps, on lui avait donné le nom d'un artiste de cinéma qui tire son originalité de son poids.

La verge était toute petite, les testicules réduits, gros comme des testicules d'enfant de 5 ou 6 ans, le pubis glabre, étalé comme un pubis de femme obèse.

En même temps, ce garçon se plaignait d'une hanche depuis quelques mois. Cette hanche, en effet, présentait une coxa vara bien nette.

Du côté opposé, l'articulation était un peu floue, mais non douloureuse.

Nous essayâmes la correction par le plâtre, en position de Wittman à deux ou trois reprises. Le résultat fut assez médiocre

Par la suite, l'autre hanche devint le siège de quelques douleurs, comme il est fréquent. Le traitement opothérapique : thyroïde surrénale, hypophyse, ne sembla pas donner de grands résultats. Nous ne pensâmes pas au thymus dont M. LEREBOUILLET a eu l'occasion de dire ici le bien qu'il en escomptait dans ces cas. Il est vrai que cette médication fut insuffisamment suivie chez un enfant qui de temps à autre seulement se trouvait directement sous notre surveillance.

Nous fûmes très surpris quand l'enfant nous fut ramené à trois mois de distance, en août 1926, de constater une amé-

lioration très nette de son état statural. Le sujet avait énormément maigri, la verge s'était développée, le scrotum s'était rempli, des poils follets couvraient sa lèvre et son pubis.

La radiographie faite à ce moment montra une calcification très nette de la tête et du col, et si le redressement de ce col n'est point manifeste, par contre, on ne peut discuter sur la meilleure intensité qu'il présente sur le cliché.

— Le second cas que nous voulions vous montrer, l'enfant B..., peut être absolument superposé à celui-ci. Coïncidence absolue, chez lui aussi, de l'instauration de la puberté, avec la cessation du syndrome adiposo-génital en même temps que la tête se recalcifiait, devenait nette de contours, reprenait son orbicularité, et que le cotyle se développait, se dessinait plus nettement.

Dans une autre circonstance, ce fut l'arrêt d'une arthrite de la hanche, chez un adolescent, que nous vîmes se produire, et une ankylose osseuse véritable qui s'établit. Cette observation présente certains caractères si particuliers que nous la réservons.

Ma première observation remonte à une quinzaine d'années. Le 20 janvier 1905, je voyais chez moi une jeune fille de 13 ans et demi qui m'était présentée par sa mère. Au moment de Noël 1903, cette jeune fille, qui, depuis quelque temps déjà avait une démarche hésitante commença à souffrir, de la hanche droite. Elle fut immobilisée pendant trois semaines environ au moyen d'un appareil plâtré. Depuis ce moment, les douleurs ont complètement disparu; mais il reste de la raideur de la jointure s'accompagnant de claudication. C'est ce qui a engagé les parents à me consulter. En examinant l'enfant, je constate que le membre se place en adduction légère avec rotation en dehors, cela surtout pendant la marche. Le bassin est abaissé vers la droite ; le membre inférieur droit présente un raccourcissement de 2 centimètres. On trouve, de l'épine iliaque antérieure et supérieure à la pointe de la malléole externe, 86 centimètres à gauche et 83 centimètres à droite. Ce raccourcissement porte entièrement sur la cuise. De l'épine iliaque antérieure et supérieure à la base de la rotule, on a 42 centimètres à gauche et 40 à droite. Les mouvements de la hanche sont limités, surtout les mouvements de flexion et d'adduction.

La radiographie permet de constater, à droite, un notable affaissement du col fémoral, et aussi une différence considérable dans l'intensité de coloration de l'extrémité supérieure des deux fémurs. A gauche, l'extrémité supérieure est, sur le papier, d'un noir uniforme ; à droite au contraire, elle est beaucoup moins foncée ; il y a même un point clair au centre du col, le grand trochanter est tout à fait transparent, ce qui indique une décalcification très marquée de l'épiphyse malade.

Ce qu'il y a de particulièrement intéressant dans cette observation, c'est que déjà, trois ans auparavnt, j'avais été consulté pour deux enfants de la même famille, frère et sœur de la petite malade actuelle, porteurs également de coxa vara.

Le frère, âgé aujourd'hui de 17 ans, a une coxa vara droite, et marche assez bien avec une chaussure surélevée. La jeune fille, âgée aujourd'hui de 15 ans, a une coxa vara gauche ; elle marche beaucoup plus mal que son frère, ce qui tient sans doute, d'après les explications de la mère, à l'existence chez elle d'un degré marqué d'adduction.

Enfin, chose curieuse, la mère elle-même, âgée aujourd'hui de 40 ans, a eu quelque chose d'anormal dans la hanche gauche vers l'âge de 10 ans. Son père avait consulté, à ce moment, NELATON, qui avait dit qu'il ne s'agissait pas de coxalgie ; c'était sans doute aussi de la coxa vara.

Voici donc une famille dans laquelle trois enfants ont été atteints de coxa vara. Or, ces trois enfants et la mère elle-même présentaient tous les caractères extérieurs de l'obésité. C'est donc à la fois un exemple de coxa vara familiale et de coxa vara liée à l'obésité.

Depuis lors, de nombreux exemples sont venus me démontrer cette liaison existant entre l'obésité et la coxa vara.

— A la fin de décembre 1914, une fillette de 12 ans m'était adressée par mon collègue et ami le Dr DELAGENIERE. L'enfant, née à terme, nourrie au biberon, a toujours été très grosse. Elle a marché à 20 mois, sans claudication. Il y a dix-sept mois, elle est tombée, elle a fait une chute sans importance, et qui tout d'abord n'a paru présenter aucune conséquence fâcheuse. Mais deux mois après, elle a commencé à se plaindre du genou gauche, et à boiter. Depuis le

commencement de novembre, tous les symptômes se sont aggravés, et c'est dans ces conditions que la malade m'a été adressée.

Le membre gauche est en adduction associée à la rotation en dehors. Le raccourcissement mesure 1 centimètre ; il existe un double genu valgum très peu marqué. La radio montre l'affaissement du col fémoral, caractéristique de la coxa vara. On est frappé par l'état d'adiposité énorme de l'enfant.

La petite malade a été soumise à l'extension continue du 1er janvier 1915 au 1er mars, en même temps qu'on employait chez elle le traitement thyroïdien. Il y a eu amélioration sans le rapport des douleurs et de la claudication ; l'obésité a diminué : mais le raccourcissement d'un centimètre a persisté.

OBSERVATIONS N^{os} 16 ET 17

Dernièrement encore, je viens d'avoir l'occasion de recueillir dans mon service deux nouveaux exemples de coxa vara liée à l'obésité.

Le premier de ces deux faits est relatif à un garçon de 8 ans, André M..., né le 4 avril 1905. Il nous a été présenté une première fois à la consultation d'orthopédie le 3 avril 1913. Le père est bien portant, la mère est faible : il y a deux enfants, le petit malade actuel, et un autre en bonne santé. L'accouchement a été normal; mais, peu de temps après la naissance, la mère a cru s'apercevoir que l'enfant avait une jambe plus courte que l'autre. A 14 mois, il a commencé à marcher; mais, dès ce moment, il boitait très légèrement. Un médecin consulté dit qu'il s'agissait de rachitisme. En avril 1911, l'enfant est atteint d'adénite cervicale, et envoyé à Berck. Dès son retour, au mois d'octobre, la mère remarque que la claudication s'est exagérée.

Il est amené une première fois à notre consultation d'orthopédie le 3 avril 1913. Nous constatons chez lui tous les symptômes d'une coxa vara du côté droit, coïncidant avec une obésité considérable. Le raccourcissement mesure 1 centimètre. La radio confirme le diagnostic.

A ce moment, la mère refusa de laisser son enfant à l'hô-

pital où nous aurions voulu le mettre en traitement; mais, comme la claudication s'accentue de plus en plus, elle revient trois ans plus tard, et, le 4 mai 1916, le petit malade, alors âgé de 11 ans, est admis dans notre service.

On est immédiatement frappé de l'obésité de l'enfant. Son poids est de 37 kg. 400. Le corps thyroïde paraît très peu développé. On a fait une nouvelle radio qui montre, à droite, un affaissement du col fémoral, à angle droit sur la diaphyse. Le membre est en adduction légère, le raccourcissement mesure 3 centimètres; la longueur totale des membres est de 70 centimètres à droite et 73 à gauche. Ce raccourcissement porte exclusivement sur la cuisse qui mesure, à droite 32 centimètres, à gauche 35 centimètres. Mesurés à partir du sommet du grand trochanter, les deux membres ont même longueur, 67 centimètres; le raccourcissement porte donc uniquement sur la tête et le col. En effet, la mensuration, de l'épine iliaque antérieure et supérieure au sommet du grand chanter, donne 4 centimètres à droite et 7 centimètres à gauche, le grand trochanter est donc remonté de 3 centimètres à droite.

A partir du 8 mai jusqu'au 11 août, le jeune malade a été soumis à l'extension continue. Sous cette influence, l'état s'est amélioré; les douleurs ont disparu; la claudication a diminué; le raccourcissement a été ramené de 3 à 2 centimètres. Une nouvelle mensuration faite à la fin du traitement a donné, pour les deux membres en totalité, 73 centimètres à gauche et 71 centimètres à droite, et pour les cuisses, 35 et 33 centimètres.

Le second exemple de coxa vara liée à l'obésité est celui d'une jeune fille de 12 ans et demi (elle est née le 14 avril 1905) que j'ai observée pour la première fois à la consultation orthopédique des Enfants Malades, le jeudi 9 août 1917, et qui est encore en traitement dans mon service. On note chez elle tous les signes d'une coxa vara du côté droit. Le membre présente un raccourcissement apparent très marqué; la malade prend point d'appui seulement sur la pointe du pied; elle boite beaucoup; l'attitude est celle de l'adduction jointe à la rotation en dehors; il y a un certain degré de genu valgum associé au genu recurvatum et de la tendance au pied plat valgus. La mensuration donne un raccourcissement de 2 centimètres, 84 centimètres à gauche pour le membre en totalité, et 82 à droite;

pour la cuisse, 40 et 42 centimètres. Ces 2 centimètres de raccourcissement portent tout entiers sur la tête et le col. Si l'on trace le triangle de Bryant, on voit que le sommet du grand trochanter est distant, à droite, de 5 centimètres de l'épine iliaque antérieure et supérieure, à gauche de 7 centimètres, la radio confirme le diagnostic; tandis que du côté gauche l'obliquité de la tête et du col sur la diaphyse mesure 125 , à droite, la tête et le col sont sensiblement à angle droit sur la diaphyse. En outre, l'ossification paraît se faire, au niveau du col, d'une manière irrégulière. A côté de zones plus claires, il est, au niveau du col, des taches sombres.

Ce qui frappe surtout chez cette jeune fille, c'est l'obésité. Elle présente la taille et le poids d'un adulte, sa taille est de 1 m. 53; son poids est de 61 kilos. Elle est surchargée d'une couche énorme de tissu adipeux. L'examen du cou permet de reconnaître que le corps thyroïde est très peu développé.

Pas de maladie antérieure. Père et mère vivants et bien portants; quatre enfants, un frère plus âgé, et deux enfants plus jeunes, tous en bonne santé. Elle-même n'a jamais eu d'accidents; il y a trois mois environ que la claudication et la gêne de la marche ont débuté, sans cause appréciable. Les mouvements de l'articulation sont limités; la flexion reste incomplète et s'accompagne d'abduction, de sorte que la jambe fléchie sur la cuisse irait couper la jambe du côté opposé.

OBSERVATION N° 18

Tout dernièrement enfin, j'ai pu recueillir, dans mon service des Enfants Malades, un nouvel exemple de coxa vara double liée à l'obésité. Il s'agit d'une jeune fille de 11 ans, Laure D..., dont les parents sont vivants et en bonne santé. Ils ont six enfants, dont deux autres présentent, comme la malade actuelle, des signes d'obésité. Bien que nourrie au sein maternel, la petite malade n'a marché seule qu'à l'âge de 2 ans. C'est depuis le commencement de février de cette année (1918) qu'elle se plaint de la cuisse droite, sans avoir fait de chute, sans avoir reçu de coups. La douleur est provoquée par la marche et la fatigue.

L'enfant ne souffre pas quand elle est au lit. Quand nous l'examinons couchée, nous sommes frappés par l'existence

d'une incurvation manifeste des tibias à convexité antéro-externe, surtout marquée à gauche. Les deux membres inférieurs ont sensiblement la même longueur. Examinée debout, la malade présente une légère obliquité du bassin dans laquelle l'épine iliaque du côté gauche est un peu plus basse que la droite. Il existe une ensellure peu marquée. Pendant la marche, l'enfant boite manifestement du côté droit. Elle rapporte ses douleurs à la partie supéro-externe de la cuisse droite. Il n'existe aucun mouvement de balancement du corps, rien qui attire l'attention du côté des articulations coxo-fémorales. Aussi est-on surpris de constater, par la radiographie, un double affaissement des cols fémoraux, un peu plus prononcé à droite qu'à gauche. A droite, la tête et le col forment avec la diaphyse fémorale un angle aigu; à gauche un angle droit.

J'ai déjà dit qu'en examinant cette enfant, on est immédiatement frappé. chez elle, par tous les caractères de l'obésité. Les cuisses, les jambes, sont énormément développées; la peau est tendue, on ne peut arriver à la plisser; l'abdomen est proéminent; il présente un véritable tablier graisseux, comme on le trouve chez certaines femmes âgées dont les parois ont été distendues par des grossesses nombreuses. Le facies de la petite malade a quelque chose de spécial; le front est étroit et fuyant, contrastant avec la face qui est large, d'apparence myxœdémateuse, la taille est de 1 m. 25 et le poids de 37 kilos.

OBSERVATION N° 19

Le dimanche 8 décembre 1912, je suis appelé à voir au Mans, une jeune fille de 12 ans qui, le jeudi soir 28 novembre, dix jours auparavant par conséquent, s'est fait un décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure du fémur gauche. Depuis trois mois au moins, c'est-à-dire depuis la fin du mois d'août, cette jeune fille boitait légèrement. Elle a eu, à un moment donné, des douleurs dans la cuisse et le genou; on aurait même constaté du liquide dans le genou et fait du massage. Déjà, le jeudi matin, elle avait fait chez elle une chute sans importance; le jeudi soir, elle tombe de nouveau, en glissant dans l'appartement de ses parents, et est dans l'impossibilité de se relever. L'attitude du membre est caractéristique. Il y a une adduction marquée, associée à une rotation complète du pied

en dehors; à la base du triangle de Scarpa, on sent une saillie osseuse répondant à l'angle que forment entre eux les deux fragments. La radio confirme le diagnostic; elle montre l'épiphyse détachée sous forme de croissant de la diaphyse et restée adhérente au fond du cotyle, tandis que la diaphyse est portée en haut et en dehors. Le raccourcissement mesure 15 millimètres et porte entièrement sur la cuisse. (... Réduction, immobilisation plâtrée, guérison).

Or, cette jeune fille, comme une sœur plus jeune, comme sa mère et sa tante (sœur de la mère) présentait des signes évidents d'obésité. Sa taille et son développement adipeux n'étaient pas d'une enfant de son âge, mais d'une femme adulte.

On m'objectera qu'il ne s'agit pas ici de coxa vara, mais de décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure du fémur. Il est bien évident toutefois qu'il n'y a pas eu un décollement traumatique pur et simple, mais que l'accident a été préparé par une lésion préexistante au niveau de l'épiphyse supérieure du fémur, puisque, depuis plus de trois mois, la jeune fille boitait, souffrait de la hanche et avait présenté même un épanchement dans l'articulation du genou. Les observations de cet ordre sont nombreuses et montrent les relations si souvent discutées entre la coxa vara et le décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure du fémur. Le décollement était préparé par la lésion préexistante; aussi, le plus souvent, se produit-il sous l'influence d'une cause traumatique minime. C'est ce qui est arrivé chez la malade actuelle, dont l'état d'obésité me paraît avoir joué un rôle important dans la lésion.

* * *

J'ai réservé pour la fin de ce travail une observation plus ancienne, mais pleine d'intérêt en ce qu'elle fournit matière à des considérations nombreuses. Il s'agit d'un cas de coxa vara chez un jeune homme présentant une obésité considérable et dont un frère a été atteint plus tard de cette lésion de la hanche à laquelle j'ai donné le nom de coxalgie fruste.

Voici le fait :

OBSERVATION N° 20

Le lundi 26 avril 1913, je vois dans mon cabinet un jeune homme de 16 ans, présentant une obésité énorme, son poids

atteint 94 kilos. Il boite manifestement du côté gauche. Le membre est immobilisé dans l'adduction associée à la rotation en dehors.

Pendant la station debout, le pied ne pose pas à terre; il est en equinisme. Pas trace de douleurs, ni pendant la marche, ni pendant les mouvements imprimés à l'articulation, ou les chocs sur le talon.

Le début de l'affection remonte au mois de février 1911, pendant que l'enfant jouait au ballon. On incrimina, à ce moment, un faux mouvement, une contraction musculaire du côté de la hanche. En juillet de la même année, nouvelle entorse de la hanche, le malade ayant glissé sur un rocher. Enfin, en septembre de cette même année 1911, mouvement forcé d'écartement des cuisses, en descendant d'un établi. Je le répète, les douleurs se sont produites seulement au moment de ces différents accidents; depuis lors, indolence complète. La santé générale est restée excellente; il n'y a aucun engorgement ganglionnaire. La radio faite en mai 1912 montre un affaissement manifeste du col, à angle droit sur la diaphyse. Sous l'influence du repos et de l'extension continue il y a eu amélioration. Le malade peut aujourd'hui s'asseoir, ce qui lui était impossible au début. Mais une nouvelle radio faite dans mon laboratoire, le 23 avril 1913, montre que l'état local est resté le même, c'est-à-dire que la tête fémorale est toujours à angle droit sur le col.

La réduction de l'attitude vicieuse sous le chloroforme et l'immobilisation dans un appareil plâtré, combinées avec l'emploi de la thyroïdine, ont amené la guérison. L'obésité a beaucoup diminué, en même temps que le membre a repris une attitude normale. J'ai revu ce jeune homme en avril 1915, et tout dernièrement encore; à part un léger raccourcissement il peut être considéré comme guéri et marche avec la plus grande facilité.

Trois ans plus tard, le 30 mai 1916, je voyais le frère de ce jeune homme, Georges B..., qui m'est présenté par la famille, parce qu'il boite et que l'on craint chez lui une affection semblable à celle de son frère aîné.

Georges B..., né le 8 août 1902, est le septième enfant de la famille. L'aîné, un fils, est en bonne santé; le second fils est le malade traité antérieurement par moi pour coxa vara. Il y a

quatre filles dont deux jumelles, les autres enfants sont bien portants, quoiqu'ayant tous tendance à l'obésité. Le père, âgé de 56 ans est un obèse, atteint de bronchite et d'emphysème.

L'affection du jeune Georges B... a débuté au commencement de février 1916, sans cause apparente. A ce moment, il a dû quitter l'école, tant la marche était difficile, mais il boitait déjà depuis quelque temps. Le membre inférieur droit est dans l'abduction légère avec rotation marquée en dehors : à chaque pas, on note un brusque mouvement de ressaut au niveau de la hanche, plutôt que de la claudication vraie. Il n'y a pas de raccourcissement. On trouve pour la longueur des membres inférieurs en totalité, 76 centimètres, et 35 centimètres pour les cuisses. Aucune douleur; pas d'engorgement ganglionnaire, tendance à l'obésité.

La radiographie est en rapport avec l'examen clinique; il n'y a pas d'affaissement du col fémoral, pas de coxa vara; mais on voit manifestement que le bord supérieur de la tête fémorale est aplati; de même, le cotyle est élargi en haut et en dehors, bref, on retrouve tous les caractères qui distinguent cette forme particulière d'arthropathie à laquelle j'ai donné le nom de coxalgie fruste.

Le jeudi 9 novembre 1916, je revois ce jeune homme qui, sur mon conseil, a passé cinq mois au bord de la mer. Son état général est excellent; quant à l'état local il ne s'est pas sensiblement modifié; l'attitude du membre est normale; il n'y a pas de raccourcissement. Je trouve par la mensuration 78 centimètres pour les deux membres en totalité, et 37 pour les cuisses. Toute douleur a disparu; les mouvements de rotation en dedans restent toujours limités.

Ce jeune homme est accompagné de son frère aîné, soigné par moi antérieurement pour coxa vara. Ce dernier n'éprouve ni douleur ni gêne. Il fait facilement 11 ou 12 kilomètres à pied et 50 kilomètres à bicyclette.

Le jeudi 21 juin 1917, je revois les deux jeunes gens, dont j'ai relaté, plus haut l'histoire. L'aîné reste en bonne santé, marche aisément, et ne se plaint plus de l'affection pour laquelle je l'ai traité en 1913. Quant au plus jeune, Georges B..., il va également beaucoup mieux. Je ne constate plus chez lui de claudication mais seulement un peu de raideur dans les mouvements de la hanche droite, pas de douleurs; à peine y

a-t-il un très léger degré de raccourcissement et surtout la tendance à la rotation en dehors a complètement disparu; la santé générale est satisfaisante.

J'apprends que le père de ces deux jeunes gens a succombé, à la fin de février 1917, à une pleurésie double. Une des deux sœurs jumelles est atteinte de fistule à l'anus. Ces diverses circonstances peuvent faire soupçonner dans la famille la présence de l'infection tuberculeuse.

Quant aux organes génitaux, ils m'ont paru peu développés chez ce jeune homme de 15 ans, pesant 94 kilos, dont j'ai rapporté l'histoire. De même, chez la jeune fille de 12 ans et demi, qui est encore en traitement dans mon service, je note que, malgré sa taille (1 m. 53) et son poids (61 kilos), malgré le développement des seins et du système pileux, qui font d'elle une adulte bien plutôt qu'une enfant, il n'y a pas eu encore apparition de la menstruation.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION N° 21

B... (Anne-Marie), 14 ans :

En mars 1949, fait une chute de sa hauteur.

Douleur dans la hanche gauche.

Impotence fonctionnelle à peu près complète.

En avril 1949 : l'enfant vient consulter dans le service de Monsieur le Professeur VIRENQUE.

A ce moment-là on note :

— douleur spontanée dans la hanche gauche;
— impotence totale;
— douleur à la pression du col;
— effacement du grand trochanter;
— atrophie du quadriceps et des fessiers;
— pied en rotation externe;
— limitation des mouvements passifs;
— pas de raccourcissement.

Dans la station debout, attitude hanchée sur la jambe saine. La marche est presque impossible. Léger abaissement du pli fessier.

Cuti-réaction négative.

A l'examen somatique, on note une très forte adiposité du type syndrome adiposo-génital. Les règles n'ont pas encore apparu.

La radiographie ayant montré une coxa vara gauche, on pratique un forage du col avec inclusion d'un lambeau musculaire.

L'enfant quitte le service le 20 mai 1949 en convalescence.

Convoquée par Monsieur le Professeur VIRENQUE deux ans après (1951), Anne-Marie B... présente toujours une très forte obésité.

Taille : 1 m. 60;

Poids : 73 kilos;

Elle n'est toujours pas réglée.

Les signes secondaires ont apparu : présence de poils pubiens et axillaires, seins normalement développés.

Elle ne souffre plus de sa hanche, ne boite pas, mais présente un genu valgum accentué (distance bimalléolaire : 13 cm. 5). On note un pied plat bilatéral.

A la radio : Selle turcique légèrement diminuée dans toutes ses dimensions;

Apophyses clinoïdes augmentées de volume.

Un dosage des stéroïdes urinaires par la méthode de Talbot-Albright révèle une nette diminution de l'élimination :

Quantité par 24 heures : 2,3 milligrammes
Quantité par litre : 3 milligrammes
Quantité normale : 6,8 milligrammes

Un frottis vaginal pratiqué le 2 mars 1951, montre également une sécrétion folliculinique faible :

« Le frottis est constitué en majorité de cellules superficielles à gros noyau, témoignant d'une activité folliculinique faible ».

* * *

Ce cas de coxa vara est certainement le plus typique parmi nos observations personnelles. Il s'agit en effet d'une jeune fille de taille assez élevée pour son âge (14 ans : 1 m. 60), qui présente un syndrome adiposo-génital avec une sécrétion de folliculine excessivement faible.

OBSERVATION N° 22

C... (Claude), 13 ans :

Présente en avril 1950 une douleur dans la région coxo-fémorale droite.

Douleur imprécise d'abord, mais progressivement plus intense, entraînant une gêne aux mouvements et à la marche.

Pas de gonalgie, aucune altération de l'état général, pas d'amaigrissement.

Conservation de l'appétit et des forces.

Mais on note, dans l'année qui précède, une poussée de croissance de l'ordre de 10 centimètres en quelques mois.

Une radio pratiquée le 31 juillet 1950 montre un début de

glissement de la tête fémorale vers le bas. La zone du col contiguë au cartilage présente un aspect nuageux et décalcifié. Il existe une légère incurvation du col.

Un traitement par le calcium pendant un mois avec repos au lit amène une régression des signes douloureux.

En octobre 1950 : réapparition des douleurs, qui surviennent à l'occasion de certains mouvements et ne sont pas accentuées par la fatigue.

L'enfant vient à la consultation de Monsieur le Professeur VIRENQUE, le 18 décembre 1950.

Du point de vue radiologique, la déminéralisation du col s'est accentuée ainsi que le glissement de la tête et l'incurvation du col.

Le malade est hospitalisé le 26 décembre.

Douleurs au niveau du col fémoral.

Limitation de tous les mouvements passifs.

Abaissement du pli fessier.

Atrophie musculaire de la cuisse.

Pas d'adénopathie.

Cuti-réaction négative.

Intradermo négative.

Le traitement pratiqué ici a été un forage du col avec inclusion de muscle dans le trajet du forage. Plâtre pelvi-pédieux.

* * *

On n'a pu relever aucun signe clinique d'insuffisance génitale. Mais cet enfant semble devoir rentrer dans le groupe des hypersécrétions prépubertaires, d'hormone somatotrope (poussée de croissance de 10 centimètres).

OBSERVATION N° 23

B... (André), 14 ans :

Il y a un mois environ le malade a fait un faux pas et depuis, il boite de la jambe droite, avec douleur dans la hanche, accrue par la fatigue.

Quelques jours après : chute sur la hanche droite, n'entraînant pas de changement des signes fonctionnels.

14 novembre 1950 : Vient consulter en chirurgie infantile.

A la marche : claudication jambe droite.

Debout : attitude hanchée sur la jambe gauche.

Couché : pied droit en rotation externe.

Mouvements : flexion et extension possibles.

Pas de points douloureux.

Limitation des mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin.

On note un syndrome adiposo-génital :

adiposité en ceinture;
adiposité des régions mammaires;
peau sèche et de coloration jaune pâle;
testicules, verge infantiles;
pas de poils pubiens ni axillaires;
psychisme puéril;
voix non muée.

Radio (14. XI 50) : léger aspect floconneux de la région immédiatement sous-jacente au cartilage épiphysaire. Le col à ce niveau amorce une courbure vers l'extérieur. La tête ne coiffe plus la région supéro-externe du col, elle est dans son prolongement direct.

15 novembre 1950 : l'enfant fait une deuxième chute sur la hanche droite (de la hauteur d'une chaise) à la suite de laquelle il ne peut se relever.

Très vives douleurs au pli de l'aine.

16 novembre 1950 : hospitalisation.

Radio : 18 novembre 1950.

Montre un décollement complet de la tête humérale, au niveau du cartilage de conjugaison avec déplacement du col en haut et en dehors.

18 novembre 1950 : Extension continue avec atelle de Thomas et poids de 2 kilos (en abduction).

21 novembre 1950 : Botte plâtrée en rotation interne et extension avec poids de 8 kilos.

Radio selle turcique : Aplatissement en cuvette, hypertrophie importante des clinoïdes antérieures et postérieures.

— Glycémie à jeun : 1 gr. 02.
— Courbe des urines : normale.
— Campimétrie : RAS.
— Pas de diminution des champs temporaux.

— Pas de signes cliniques de diabète insipide.
— Fond d'œil : normal.

* * *

Il s'agit donc ici d'une coxa vara de l'adolescent avec syndrome adiposo-génital.

Une chute banale a provoqué un décollement épiphysaire facile car le cartilage avait déjà montré des signes de fragilité.

OBSERVATION N° 24

Nous citerons ici une observation de coxa vara de la première enfance, avec décalcification généralisée, traitée avec succès par des séries de testostérone.

Ce cas sort un peu de notre sujet, mais il constitue un témoignage de l'action des hormones génitales sur la calcification osseuse.

M... (Raymonde), née le 13 septembre 1947, entre dans le service le 2 juillet 1948, pour coxa vara bilatérale.

Dans ses antécédents, on note surtout un retard à la marche (15 mois) et par la suite une claudication progressive.

Nous trouvons également une hérédité syphilitique. Chez elle le BW a toujours été négatif, mais on note des stigmates spécifiques : nez en selle, malformations dentaires, périostite radiologique.

A l'entrée :

— asymétrie des plis à la face interne des jambes et des cuisses.

— mensurations :

EIAS : Malléole int.
D : 33 cm.
G : 32 cm.

EIAS-Rotule
D : 19 cm.
G : 18 cm.

Grand trochanter-Mal. ext.
D : 30 cm.
G : 30 cm.

Le raccourcissement de 1 centimètre à gauche siège donc au niveau du col fémoral.

— A la palpation inguinale, légère ascension de la tête fémorale gauche.

— Mouvements passifs : abduction, flexion, rotation, adduction et extension intactes.

— Les mouvements actifs sont possibles, mais la marche est rendue intolérable par des gonalgies bilatérales.

Tous les réflexes sont normaux.

La sensibilité superficielle est intacte. Les genoux sont très peu sensibles à la palpation.

Les examens complémentaires n'ont rien décelé au niveau des appareils pulmonaire, cardiaque, digestif, hépatique, splénique.

Urines : albumine : 0;
sucre : 0.

ORL : Rien à signaler.

Cuti-réaction négative.

Examen radiologique :

Image de coxa vara bilatérale avec décalcification par plages au niveau des épiphyses et des métaphyses Toute la zone articulaire apparaît légèrement floue.

Août 1948 : Début du traitement antisyphilitique.

Pénicilline : 200.000 unités par jour pendant dix jours.

Frictions mercurielles.

Plâtre pelvien bilatéral.

L'apparition d'un impétigo de la face amène l'arrêt des frictions (pas de lésions gingivales).

20 octobre 1948 : Ablation du plâtre.

Les lésions de décalcification se sont très nettement accentuées et ont envahi les régions diaphysaires. Toute l'articulation coxo-fémorale est noyée dans un flou.

8 novembre 1948 : Plâtre en abduction et extension, bilatéral. Stovarsol per os.

31 décembre 1948 : Ablation du plâtre. Gonalgie bilatérale avec genoux globuleux, attitude vicieuse en flexion.

Radiologiquement, gros dégâts articulaires et périarticulaires avec :

1°) Un processus de destruction accusé au niveau des deux genoux, noyés dans un flou étendu;

Au niveau des deux hanches où la tête fémorale a absolument disparu.

Séquelles de fractures spontanées au niveau des extrémités inférieures des fémurs.

2°) Un processus de reconstruction exubérante et d'hyperostose.

A ce moment-là : cuti-réaction phlycténulaire. Une radio pulmonaire dévoile des lésions de primo infection assez sévères. Traitement par la streptomycine.

Cet épisode bacillaire est stabilisé en quelques mois.

14 janvier 1949 : Nouveau plâtre.

8 juillet 1949 : Ablation du plâtre et constatation de fractures multiples de tous les os des deux membres inférieurs.

Extension continue bilatérale.

Traitement antirachitique intense :

Sans résultat.

Jusqu'en juin 1950, on refait encore deux fois une réduction orthopédique des fractures avec plâtre pelvi-pédieux bilatéral.

Chaque fois on note une aggravation des lésions.

13 JUIN 1950 : Début du traitement par l'acétostérandryl.

On pratique une injection intramusculaire de 2,5 milligrammes tous les jours pendant dix jours.

Le 25 juin 1950 : Nette amélioration de l'état général. L'enfant qui était sans cesse triste et souffreteuse, recommence à sourire.

Il semble qu'elle souffre beaucoup moins de ses jambes.

2 juillet : Reprise du traitement hormonal toujours aux mêmes doses pendant dix jours.

21 juillet : Ablation du plâtre.

La radio montre à ce moment-là une très nette régression des flous articulaires. Les fractures sont en voie de consolidation, ce qui n'avait jamais été constaté depuis près de deux ans d'immobilisation.

On note également un gros progrès psychique. L'enfant s'amuse, s'intéresse à ses jouets, sourit, parle tout le temps

alors qu'elle était plongée auparavant dans un mutisme hostile et grognon.

15 octobre 1950 : Nouvelle série hormonale aux mêmes doses d'acéto stérandryl, le bilan osseux est le suivant.

Cliniquement : consolidation des fractures.

Augmentation de la solidité osseuse, diminution de la laxité ligamentaire (qui, autrefois, permettait de tourner ses talons face en avant).

Radiologiquement : recalcification massive. Le flou articulaire a complètement disparu. Les épiphyses s'ossifient. On ne trouve plus trace des géodes qui marbraient toutes les extrémités osseuses.

15 octobre 1950 : Nouvellel série hormonale aux mêmes doses.

7 novembre 1950 : Début de marche. Les genoux sont immobilisés par des genouillères plâtrées et l'enfant marche avec l'aide d'une infirmière.

3 décembre 1950 : Nouvelle série hormonale.

Par la suite, il est pratiqué tous les mois une série de dix injections intra-musculaires de 2,5 milligrammes d'acétostérandryl.

Les progrès continuent, tant du point de vue psychique que du point de vue osseux et l'on peut considérer cette enfant comme guérie à l'heure actuelle.

Le Président de Thèse,
J. VIRENQUE.

VU : *Le Doyen,*
Ch. LEFEBVRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Toulouse, le 31 octobre 1951

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université
P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

ABBATE (R.), DONATELLI (L.). — Bol. Soc. Ital. biol. sper. (14; 281-83, mai 1939).

APERT, PARIBERE, Mlle MORNET — Bul. Soc. Péd. (**Paris**, 17 mai 1927).

BEAU (A.). — Revue franç. (Tome 9, février 1931, page 192.)

BETTMANN (E.), ZTSCR (F.). — Orthop. chir. (53, 327-44, 1930.)

BLOOM (M. A.), BLOOM (W.). — Anatomical record, 1940. (**Supplément**, 78, 143.)

BOULIERE (F.), GOUREVITCH (M.). — La sem. des hôpit. (**Paris**, n° 62, 22 août 1949, 2624-29.)

BULLIARD (H.), RAVINA (A.). — C. R. Société de Biol. (127; 525-28, 1938.)

BULLIARD (H.), RAVINA (A.). — Bul. Soc. Sex. (5; 20-38, 1938.)

CHAMPY (C.), DEMAY (M.), SAMSON (R.). — Bul. Acad. Méd. (N°s 7-8, 24 fév. 1948, pages 115-118.)

CLANSEN (F. W.), FRENDENBERGER (C. B.). — Endocrinology. (25, pages 585-92, oct. 1939.)

DASTRE (A.). — C. R. Soc. Biol. (Juin 1893, page 584.)

DORFF (G. B.). — Endocrinology. (27; 403-10, sept. 1940.)

DUMINIL. — Thése Méd. (**Paris**, 1927.)

EVANS (H. M.), SIMPSON (M. E.), PENCHARZ (R. I.). — Endocrinology. (25, 175-182, Ang. 1939.)

FROELICH. — Rapport au IIe Congrès allemand d'orthopédie (1903.)

FROELICH. — Rapport au XXVe Congrès français de chirurgie (1912.)

GARDNER (W. W.). — Physiological revue. (1943-23, 139.)

GARDEMIN. — Centr. f. chir. (26-1-35.)

GOURDON. — Jour. Méd. (**Bordeaux,** 10 mai 1930, page 369.)

GOURDON (J.). — Arch. franco-belges de clin. (32; 219-21, mars 1930.)

GOMORI. — American journal of pathology. (17, 509.)

GRÊNET. — Bull. soc. péd. (**Paris,** juin 1927.)

HALLOPEAU et LORENT. — Bull. soc. péd. (**Paris,** févr. 1922, page 54.)

HARRIS (W.R.) — Journal of bone and joint surgery. (Mai 1944.)

HUC. — Rapport au congrès français d'orth. (1930.)

JAUBERT. — Bul. soc. péd. (**Paris,** mai 1928.)

JAUBERT. — Bull. soc. péd. (**Paris,** mai 1928.)

JUDET. — Soc. d'orthop. (Oct. 1922.)

KIDNER. — Journal of. bone and joint surg. (Vol. VIII, n° 2. avril 1925, pages 241-50.)

KIRMISSON. — Rev. d'orthop. (1918-1919, page 241.)

LICHTWITZ. — Sem. hôp. (**Paris,** janv. 1951.)

MAYET. — Bull. soc. péd. (**Paris,** 19 février 1929, pages 125-33).

MOUCHET et ROEDERER. — Bul. soc. péd. (**Paris,** 19 février 1929, pages 125-33.)

NOVE-JOSSERAUD. — Revue d'orthop. (1924, n° 5, sept.).

PAPIN. — Soc. méd. chir. (**Bordeaux,** 21 oct. 1927.)

PARCELIER. — Journal Méd. (**Bordeaux,** t. LVIII, page 317, 25 avril 1928.)

RAY (P. D.), EVANS (H. M.). — American journal of pathology. (1941, 17-509.)

ROCHER (H. L.). — Journal méd. (**Bordeaux,** 30 avril 1929, n° 12, page 351.)

ROCHER (H. L.) et GUERIN (R.). — Journal méd. (**Bordeaux,** 30 avril 1929, page 354.)

ROCHER et KRSTISCH. — Soc. méd. chir. (**Bordeaux,** 29 juillet 1927.)

RUBINSTEIN (H. S.). — Endocrinology. (1939, 25, 724.)

RUBINSTEIN (H. S.). — Procedings of the soc. of exper. biol. and méd. (1940, 44, 442.)

TREVES (A.). — Bull. et mém. soc. chir. (**Paris,** 26-6 juillet 1934, pages 442-48.)

VULLIET. — Presse méd. (1924, n° 50, pages 537-39.)

ZONDECK (B.). — Lancet (1936, 1, 10.)

TABLE DES MATIÈRES

Page

INTRODUCTION. 11

Chapitre Premier :

DEFINITION. 13

RAPPEL HISTORIQUE. — Evolution des idées. 17

Chapitre II :

EXPERIMENTATION DE W. R. HARRIS. 27

Chapitre III :

HISTO-PHYSIO NORMALE 37

Chapitre IV :

ACTION DES HORMONES SUR LE CARTILAGE. 41

DISCUSSION. 49

CONCLUSION. 65

OBSERVATIONS. 67

OBSERVATIONS PERSONNELLES 99